Nr 19 | 8 maja 1938 | Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE

Dr M. BILEK Kraków

Zachowanie się surowicy końskiej w surowicy człowieka

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
Ordynator: Prof. dr J. Kostrzewski

Przeciwjadowa odporność bierna, którą lekarz bardzo często się posługuje, wstrzykując np. surowicę przeciwbłoniczą leczniczo, lub surowicę przeciwtężcową ochronnie, jest nierozerwalnie związana z obecnością we krwi białka obcogatunkowego albo z obecnością nie dających się od niego oddzielić przeciwciał. Trwa ona krótko, nie jak wytworzona siłami ustroju odporność czynna.

Długość trwania odporności biernej po wstrzyknięciu gotowych przeciwciał, zawartych w surowicy, bywa określana różnie i tak:

Nitsch (1) podaje, że powodem wybuchnięcia tężca u osoby, która otrzymała zapobiegawcze wstrzyknięcie surowicy przeciwtężcowej może być to, że surowica po upływie 10—20 dni zostaje przez ustrój wydalona i wysnuwa stąd wniosek, że ranę zakażoną zarazkami tężca należy z nich — o ile się to da uczynić — oczyścić, oraz że po upływie 10—14 dni, jeżeli rana jeszcze nie jest zagojona, należy powtórzyć zapobiegawcze wstrzyknięcie surowicy. Jeżeli rana się nie zagoi, to należy zapobiegawczo wstrzykiwać nawet 3 i 4 razy w odstępach 10—14 dni. Wspomina również ten sam autor, że Opieński uważał, że zapobiegawcze wstrzyknięcie surowicy przeciwbłoniczej uodparnia tylko na 3—6 tygodni.

Klecki (2) zaznacza, że odporność bierna, która ma znaczenie w chorobach wywołanych przez zarazki o wybitnie jadowitym działaniu, jak błonica lub tężec, trwa krótko, bo znika w 3—5 tygodni po wprowadzeniu surowicy przeciwtężcowej, zaś w 2—3 tygodnie po wprowadzeniu surowicy przeciwbłoniczej. Odporność bierna jest tylko wtedy trwalsza, jeżeli jest sprowadzona surowicą przeciwjadową jednogatunkową. Dzieje się tak dlatego, ponieważ surowica jednogatunkowa widocznie powoli jest rozkładana.

Ascoli (3) poleca po zapobiegawczym wstrzyknięciu surowicy przeciwtężcowej dawkę ochronną po 10 dniach powtórzyć, zaznacza, że czas trwania odporności wynosi kilka tygodni, lecz przetrwalniki tężca mogą dłużej utrzymać się i wywołać tężec, gdy surowica już zostanie zupełnie lub w większej części z ustroju wydalona.

Romberg (4) poleca, by w przypadkach, gdy surowicę przeciwtężcową wstrzykiwano ochronnie, po 8 dniach wstrzyknięcie powtórzyć, ponieważ ochrona trwa tylko 8 dni.

Schittenhelm (5) zaznacza, że ponieważ trwanie odporności biernej po zapobiegawczym wstrzyknięciu surowicy jest ograniczone, może więc, mimo wstrzyknięcia zapobiegawczego, wystąpić opóźniony tężec. Wobec tego powtórne wstrzyknięcie zapobiegawcze przez większość klinicystów stosowane, uważa za uzasadnione. Ten sam autor podaje, że odporność bierna po wstrzyknięciu surowicy trwa: „wg Ehrlich'a przeciętnie 2—3 tyg., Behringa 20, Tizzoniego 14, Grasera 8 dni, Ashoff i Robertson oceniają na podstawie doświadczalnych badań bierną odporność u ludzi na 15 dni".

Dieudonne i Weichardt (6) podają wyniki badań Madsena, który badał zawartość przeciwjadu we krwi człowieka o wadze 90 kg, po uprzednim wstrzyknięciu mu 20 cm³ surowicy, która w 1 cm³ zawierała 450 J. O. W całości zatem wprowadzono 9000 J. O. podskórnie. Po 4 i 3/4 godz. było w 1 cm³ krwi 0.1 J. O. Po 3 dniach osiągnięto szczyt 1.13 J. O. w 1 cm³ krwi, po czym zawartość przeciwjadu we krwi opadała, lecz wykazywano go jeszcze po 20 dniach. Autorzy uważają, że ponieważ ochrona przed zachorowaniem na błonicę, jak przy każdej biernej odporności trwa 3—4 tygodnie, to winno być wstrzykiwanie w szpitalach, gdzie grozi zakażenie wewnątrz-oddziałowe, za 3 tygodnie powtórzone. Wstrzykiwania ochronne były przeprowadzane w zakładach z dobrym wynikiem; wg owych doświadczeń, można w rodzinach, w których jest chory na błonicę osobnik, zdrowym dzieciom wstrzyknąć 300—600 J. O., po czym ochrona ma trwać około 14 dni. Omawiając sprawę odporności biernej przeciwtężcowej, wspominają autorzy, że ochrona koni, którym wstrzyknięto końską surowicę przeciwtężcową trwa wiele miesięcy, u ludzi zaś musi być wstrzyknięcie powtórzone, jeżeli ochrona ma trwać dłużej, ponieważ obcogatunkowa surowica znacznie szybciej zostaje wydalona.

Hamburger i Moro (7) badali zachowanie się surowicy końskiej we krwi ludzkiej po wstrzyknięciu jej leczniczym. Podają wyniki uzyskane u 3 osobników. U J. J., wiek 3 lata, wagi 14.7 kg, wstrzyknięto 200 cm³ surowicy końskiej. We krwi chorego wykazywano obecność białka końskiego sposobem sklaczania, jeszcze 31 dnia po wstrzyknięciu. U K. A., wagi 18.3 kg, wstrzyknięto 200 cm³ surowicy końskiej i wykazywano białko końskie jeszcze 19 dnia po wstrzyknięciu. U B. T., wagi 16.9 kg, wstrzyknięto 100 cm³ surowicy końskiej i wykazywano białko końskie we krwi jeszcze 20 dnia po wstrzyknięciu. Autorzy uważają, że surowica końska znika z ustroju ludzkiego, gdy zaczynają się pojawiać strącalniki na białko końskie, które to strącalniki w podanych przypadkach badali i co szczególnie wyraźnie wystąpiło u B. T. i K. A. Badaniem przeprowadzonym na królikach, starają się to twierdzenie umocnić. Hamburger w dalszych swych badaniach z Dehne (8, 9), wychodzi już z założenia, że przeciwciało jest nierozerwalnie związane z białkiem surowicy np. końskiej i że trwanie odporności biernej jest w zupełności zależne od odczynu ustroju na wprowadzone obce białko. Ilość przeciwjadu, czyli wielkość odporności biernej po pewnym czasie trwania na jednym poziomie, opada skokami między 5—6 dniem po wstrzyknięciu, po czym osiąga zwykle połowę poprzedniej wysokości i już stale powoli się zmniejsza. Po 3 tygodniach znika zwykle zupełnie przeciwjad z krwi. Autorzy podają wyniki badań, przeprowadzonych na 5 lekarzach, które potwierdzają te wywody, oraz wyniki badań na zawartość surowicy końskiej we krwi królików, którym ją uprzednio wstrzyknięto.

W r. 1916 Hamburger (10) zabiera głos w sprawie wstrzykiwania surowicy przeciwtężcowej, wysoko lub nisko wartościowej i radzi wstrzykiwania jej lecznicze powtarzać na 5—7 dzień po pierwszym wstrzyknięciu, a to dlatego, że w tym czasie zaznacza się znaczny ubytek białka końskiego i przeciwjadu we krwi chorego. Uważa za teoretycznie możliwe, że da się zaoszczędzić przeciwjad w ten sposób, by wstrzykiwać pierwszy raz surowicę przeciwtężcową zmieszaną z dużą ilością surowicy końskiej czczej. W ten sposób można by doprowadzić do tego, że ustrój nie jest w stanie w krótkim czasie tej ilości surowicy rozłożyć, a wobec tego i przeciwjad dłużej we krwi będzie krążyć. Snuje myśl, że może w przyszłości stosowane będą w tężcu surowice niskowartościowe.

Badania Hempla i Reymanna (11), przeprowadzane na kozach, nie potwierdziły jednak tego poglądu Hamburgera. Wykazali oni, że jednakowa ilość przeciwjadu, wprowadzona w małej lub dużej ilości surowicy, znika z krwi tych zwierząt prawie w jednakowym czasie. Po 14 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy, zniknęły przeciwciała z krwi, tak tej kozy, która otrzymała wstrzyknięcie w 100 cm³ surowicy 2.500 J. O., jak i tej, która otrzymała w 532 cm³ surowicy 2.658 J. O. Waga kóz wynosiła 59 i 63 kg. Krzywe, wykreślone na podstawie obliczeń przeciwciała we krwi, pobranej od tych kóz po 30 min. od wstrzyknięcia, 4 godz., 14 godz., i przez kilka dni rano i wieczór, dają obraz spadku przeciwciała powolny, bez stopni. Krzywe te są u obu kóz prawie jednakowe. Autorzy zaznaczają, że badania ich są zgodne z badaniami Henderson-Smith'a surowicy przeciwbłoniczej, Madsena oraz Jörgensena i Madsena, a także Lewina.

W odpowiedzi na artykuł Hempla i Reymanna przypomina w r. 1919 Hamburger (12) swe poprzednie prace, z których wynika, że u ludzi, królików i psów, obcy przeciwjad, mierzony strącaniem obcogatunkowego białka i siłą ochronną przeciwjadową badanej surowicy, przez wiele dni w jednakowej ilości się utrzymuje i następnie w 4—7 dni po wstrzyknięciu

szybko i nagle do 90% dotychczasowej ilości opada. Następuje znów utrzymywanie się przeciwjadu w tym samym poziomie przez 2—3 dni i następnie mocny ubytek. Co do tego, czy duże i małe ilości surowicy w jednakowym czasie z ustroju znikają, uważa, że pogląd ten może być słuszny, lecz wymaga dalszych badań u ludzi.

W celu przekonania się, jak długo da się białko końskie, wprowadzone do ustroju ludzkiego przez wstrzyknięcie surowicy końskiej we krwi wykazać, wykonano badania na 6 osobnikach, którym wstrzyknięto po 100 cm³ surowicy końskiej czczej domięśniowo. Obecność białka końskiego wykazywano sposobem skłaczającym, stosowanym w podobnych badaniach przez Hamburgera i Moro (7), Bujaka (13), Kostrzewskiego (14) i opisanym w pracy: „Opony mózgowo-rdzeniowe a surowica obcogatunkowa" (15), używano surowic skłaczających króliczych, miano ich będzie podane przy poszczególnych przypadkach. Na jeszcze jedną sprawę pragnąłbym zwrócić uwagę, a mianowicie, że zawsze surowice chorych, pobrane przed wstrzyknięciem im surowicy końskiej były badane, czy nie ulegają skłaczaniu przez surowice skłaczające, które miały być użyte do ich badania na zawartość końskiego białka. Postępowano tak dlatego, bo przekonano się podczas wytwarzania surowic króliczych skłaczających oraz przy poprzednich podobnych badaniach, że surowice królicze skłaczające mogą skłaczać nie tylko białko końskie, lecz i ludzkie, w postaci surowicy ludzkiej, i to w dość dużych jeszcze rozcieńczeniach, mimo że te surowice pochodziły od osobników, którym nigdy surowicy końskiej nie wstrzykiwano.

Wyniki badań zebrano w tablicy, która obrazuje zawartość surowicy końskiej we krwi badanych chorych w ‰. Obliczenia przeprowadzono, uwzględniając rozcieńczenie badanej surowicy ludzkiej i miano surowicy króliczej skłaczającej, które to miano przy każdym badaniu było sprawdzane. W tablicy tej uwzględniono też czas trwania choroby posurowiczej. Zachowanie się zaś surowicy badanych osobników w stosunku do surowicy końskiej pod względem skłaczania uwzględniono w zestawieniu.

H. S. *Polypus ventriculi*. Miano surowicy skłaczającej 1/50.000. Badania wykonano po 2, 6, 7, 9, 19, 21, 28, 31, 35 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

L. M. *Carcinoma mammae recidivans*. Miano surowicy skłaczającej 1/50.000. Badania wykonano po 2, 7, 12, 14, 21, 24, 28 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

B. F. *Sarcomatosis univ*. Miano surowicy skłaczającej 1/40.000. Badania wykonano po 2, 7, 11, 15, 22, 29, 50 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

A. M. *Arthritis deformans*. Miano surowicy skłaczającej 1/100.000. Badania wykonano po 2, 7, 8, 13, 20, 26, 33 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

P. S. *Carcinoma cervicis inop*. Miano surowicy skłaczającej 1/100.000. Badania wykonano po 2, 6, 20, 27 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej. Chora znacznie krwawiła z owrzodzenia rakowatego.

P. Z. *Dysynteria bac*. Miano surowicy skłaczającej 1/50.000. Badania wykonano po 2, 10, 14, 15, 18, 25 dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej. Chora oddawała często krwawe stolce w czasie przeprowadzania badania. Chora nie wykazywała objawów choroby posurowiczej, miała natomiast odczyny miejscowe po wprowadzonej podskórnie w małych dawkach surowicy końskiej czczej.

W końcu należy objaśnić, dlaczego w tablicy nie uwidoczniono wyników badań krwi chorych, które dały już wyniki ujemne, czyli nie wykazały obecności białka końskiego we krwi krążącej. Postąpiono tak umyślnie, by zaznaczyć, że mówiąc o ujemnym wyniku badania surowicą skłaczającą, nie ma się na myśli nieobecności białka końskiego w badanej próbce krwi, lecz tylko to, że przy pomocy używanej surowicy skłaczającej o ograniczonej sile, nie udaje się już tego białka wykazać. Wyniki badań mogłyby może być inne, gdyby rozporządzano surowicą skłaczającą o znacznie wyższym mianie i gdyby ona była przy tym ściśle swoistą. Niestety, surowice o wysokim mianie, szczególnie często skłaczają nie tylko białko końskie, lecz i ludzkie.

Po tym objaśnieniu streszczam wyniki badań. Po domięśniowym wstrzyknięciu 100 cm³ surowicy końskiej, wykazywano u ludzi obecność białka końskiego we krwi jeszcze nawet między 18 a 31 dniem po wstrzyknięciu. Oznaczano je sposobem skłaczania, używając surowicy króliczej królików uodpornionych. Obliczono zawartość białka końskiego we krwi ilościowo. Zawartość białka końskiego we krwi ludzkiej po wprowadzeniu surowicy końskiej domięśniowo w ilości 100 cm³, w ciągu pierwszych dni po wstrzyknięciu utrzymywała się na poziomie od 2—3‰ i dopiero zwykle między 6—7 dniem po wstrzyknięciu zaczynała opadać dość nagle, osiągając po około 4 tygodniach wartości 10 razy mniejsze od początkowych.

Piśmiennictwo:

1) Nitsch: Szczepionki i Surowice. T. I. Warszawa 1921. — 2) Klecki: Patologia Ogólna. T. II. Kraków 1935. — 3) Ascoli: Grundriss der Serologie. Leipzig 1912. — 4) Romberg, wg Mering: Podręcznik Chorób Wewnętrznych. T. I. Warszawa 1927. — 5) Schittenhelm, wg Bergmann u. Staehelin: Handbuch der in. Medizin. B. I. Berlin 1934. — 6) Dieudonne u. Weichardt: Schutz. u. Heilimpfung. Leipzig 1932. — 7) Hamburger u. Moro: Wien. klin. Woch. Nr 15. 1903. — 8) Dehne u. Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 29. 1904. — 9) Dehne u. Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 27. 1907. — 10) Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 2. 1916. — 11) Hempl u. Reymann: Wien. klin. Woch. Nr 8. 1917. — 12) Hamburger: Wien. klin. Woch. Nr 10. 1919. — 13) Bujak: Rozp. Wydz. Mat. Przyr. Akad. Um. w Krakowie. Ser. B. T. LVIII. 1919. — 14) Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. Nr 14 i 15. 1922. — 15) Bilek: Pol. Gaz. Lek. Nr 49. 1936.

Dr Ludwik SCHNECK Lwów

Rozważania dotyczące chirurgii i patologii opon mózgowych i perlaka w związku z operowanym i wyleczonym przypadkiem

Choć chirurgia opon mózgowych jest dość rozpowszechniona i dostępną dla każdego bardziej wprawnego otologa, to jednak przypadki z dobrym wynikiem leczenia nie są jeszcze tak częste, by nie zasługiwały na ogłoszenie.

Gdy się uwzględni, że niedawno jeszcze, bo zaledwie 30 lat temu, chory z zapaleniem opon mózgowych był pozostawiony sobie, był skazany na śmierć i to za życia otologów tej miary, jak Tröltsch, Toynbee i inni, zrozumiemy, że nieprostą jest metodyka rozpoznawania, która wymaga leczenia chirurgicznego tego schorzenia.

Mylilibyśmy się sądząc, że wiemy już wszystko o ropnym zapaleniu opon mózgowych. Nie ma dnia, by nie odzywały się głosy za zachowawczym leczeniem, innych znowu za leczeniem chirurgicznym i nie brak tu najrozmaitszych metod leczenia. Nie ma dnia, by nie odróżniano szczególnych postaci zapalenia opon mózgowych, by nie podawano nowych wskazówek rozpoznawczych, opartych na badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego, a opracowanie anatomii i stosunków topograficznych między uchem a oponami, można powiedzieć, doszło prawie do doskonałości. Nie chcę tu jednak szczegółowo omawiać histori kliniki i chirurgii opon, do której i tak jeszcze powrócimy po omówieniu naszego przypadku.

Ta sama różnorodność zapatrywań, po części oparta na ścisłych badaniach, po części na hipotezach dotyczy pochodzenia perlaka i jego związku przyczynowego z przewlekłym ropieniem ucha środkowego, sposobu jego rozrostu itd.

Nasz przypadek dotyczy mężczyzny lat 35, wzrostu małego, dobrze odżywionego, którego przywieziono dnia 20 stycznia br. w stanie niemal zupełnego zamroczenia. Krewny, towarzyszący choremu, podaje, że od dzieciństwa (od 5 roku życia) cierpiał na wyciek ropny z prawego ucha, niewiadomego pochodzenia. Rodzina nie przypomina sobie, aby chory przedtem chorował. Obecnie od 2 tygodni bóle ucha i głowy. Leczony na prowincji. Od 3 dni stan się stale pogarsza.

Stan obecny. Chory prawie zupełnie zamroczony, chwyta się często za głowę lub za kark, ma wymioty, ciepłota 38.2°, tętno 52. Przy opukiwaniu głowy i okolicy ucha prawego znaczna bolesność, przeczulica skóry. Z ucha prawego wyciek krwawo-ropny. W przewodzie słuchowym wielki zatykający polip, który uniemożliwia wgląd do jamy bębenkowej. Oczopląsu samoistnego nie ma, również nie ma objawu przetokowego. Wybitna sztywność karku. Kernig wyraźny, odruchy silnie wzmożone.

Badania wewnętrzne żadnych zmian nie wykazały.

Natychmiastowe badanie płynu mózgowo-rdzeniowego (dr Meisel) dało wynik następujący: płyn mętny, ropny. W preparatach bezpośrednich z osadu bardzo liczne leukocyty, w preparatach z osadu barwionych metodą Grama i Ziehl-Neelsena drobnoustrojów nie stwierdzono. W preparatach barwionych metodą Pappenheima bardzo liczne leukocyty obojętnochłonne, limfocyty małe i nieliczne monocyty. Białko 0.9‰. Odczyn Nonne-Appelta zaznaczony. W hodowli po 24 godzinach pałeczki grupy siennej (*bacillus subtilis*). Drobnoustrojów chorobotwórczych nie znaleziono.

Godzinę po nakłuciu przystąpiłem do operacji. Po wydłutowaniu części sklerotycznego wyrostka sutkowego, na wysokości miejsca odpowiadającego wejściu do jamy widoczna lśniąca tkanka perlaka. Postępując dłutkiem za nią, stwierdziłem znaczne zniszczenie tylnej kostnej ściany przewodu. Perlak wypełniał całą jamę bębenkową, niszcząc kość na znacznej przestrzeni. Pokrywa jamy bębenkowej całkowicie zachowana nie wykazuje najmniejszego ubytku. Po oddłutowaniu tejże odsłoniłem oponę twardą średniej jamy czaszkowej na przestrzeni około 4 cm². Opona silnie przekrwiona wypukla się, nie tętni. Szerokie krzyżowe nacięcie opony. Plastyka. Opatrunek.

Dnia *21.* I. bóle głowy nadal się utrzymują, wymioty mniejsze, ciepłota *37,3*°, tętno *52*.

Dnia *22.* I. sztywność karku wybitnie zmniejszona, bóle głowy znacznie mniejsze, chory lepiej się orientuje, a nawet niekiedy odpowiada na pytania, ciepłota 36,4°, tętno 72.

Dnia 25. I. sztywność karku zupełnie ustąpiła, bóle głowy od czasu do czasu, chory zupełnie przytomny, punkcja lędźwiowa daje płyn zupełnie bezbarwny i przeźroczysty. Przebieg pooperacyjny zadowalający, w ciągu 4 tygodni zupełne zamknięcie rany zausznej, a w ciągu dalszych 4 tygodni jama pooperacyjna zupełnie pokryta przez naskórek, sucha.

Jest to więc przypadek przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego, które w ciągu 30 lat trwania wiedzie do wytworzenia perlaka, a w końcu do powikłania śródczaszkowego jako ropnego zapalenia opon mózgowych.

Opisując ten przypadek muszę wspomnieć o ogłoszonym przeze mnie w roku 1926 przypadku[1]) ropnego zapalenia opon mózgowych o przebiegu bardzo podobnym. Różnica polegała na leczeniu chirurgicznym. W tym przypadku natychmiast zdecydowałem się na otwarcie średniej jamy czaszkowej, do czego dało mi wskazanie wykonane poprzednio nakłucie lędźwiowe. W poprzednim przypadku uważałem sprawę za uciskową, ograniczyłem się jedynie do wykonania zabiegu doszczętnego, dopiero gdy po pierwszym zabiegu objawy oponowe nie ustępowały, a nakłucie lędźwiowe dało ropny płyn, otwarto jamę czaszkową i wtedy objawy zaczęły się szybko cofać aż do zupełnego wyleczenia. Różnica w technice zabiegu polegała także na tym, że tu wykonałem nacięcie opony twardej, a w poprzedniej ograniczyłem się jedynie do oddłutowania pokrywy jamy bębenkowej. Zdaje się jednak, że ważnym tu jest nie tyle drenowanie przestrzeni podoponowej, ile usunięcie kości, która, mimo że jest gładką i na pozór zdrową, jednak w rzeczywistości jest ogniskiem zakażenia i stanowi drogę do powikłań śródczaszkowych przy przewlekłym ropnym zapaleniu ucha środkowego.

Tam, gdzie oponowe objawy są zaznaczone, nie można zatem polegać na braku ubytku w kości dotyczącym pokrywy lub też na dobrym jej pozornym wyglądzie, zawsze nakłucie lędźwiowe musi rozstrzygać, a według A l e x a n d r a, nieznaczna nawet pleocytoza jest wskazaniem do otwarcia jamy czaszkowej.

W naszym przypadku było, według zdania P a y r a, surowicze zapalenie opon, bo choć była ropa, nie zawierała jednak drobnoustrojów. Inni autorowie, jak F r e m e l, określają to zapalenie mianem *meningitis concomitans* albo *Hypopyon-meningitis*.

I wygląd opony twardej w zapaleniu opon miękkich, w zapalnych procesach *„transduralnych"* [2]) (zwłaszcza w podoponowym ropieniu) nie jest miarodajny. Że tak być musi zrozumiemy, uprzytamniając sobie stosunki anatomiczne. Sprawa odbywa się w przestrzeni między dwiema warstwami bardzo odpornego śródbłonka — jak to wykazały liczne doświadczenia S t r e i t a — między śródbłonkiem, wyścielającym wewnętrzną blaszkę opony twardej i śródbłonkiem, wyścielającym od zewnątrz oponę pajęczą. Jeśli do tego dodamy, że zewnętrzna blaszka opony jest silną, zbitą błoną łącznotkankową, to zrozumiemy, że może ona być na zewnątrz mało, albo wcale niezmienioną, jak to widziałem w ogłoszonym przeze mnie w 1926 r. przypadku. Obie blaszki są przetkane bardzo licznymi drogami limfatycznymi, nie mówiąc już o licznych naczyniach krwionośnych i nerwach przebiegających w przestrzeni podoponowej od opony do tkanki mózgowej i z powrotem. Te stany zapalne naczyń limfatycznych są drogami, którymi zakażenie przenosi się od zewnątrz do przestrzeni podoponowych i niekoniecznie muszą wywołać zmiany zapalne, lub też nekrozę zewnętrznej blaszki opony twardej. Nie wspominam tutaj o bardzo rzadkiej postaci, o tzw. *pachymeningitis interlamellaris*, która powstaje tylko w miejscach, gdzie się dwie jej blaszki rozchodzą, tj. w przypadkach zropienia zakrzepów, zatok, w ropieniach błędnika w *saccus endolymphaticus* i w woreczku oponowym na szczycie piramidy, gdzie znajduje się zwój Gassera. Te postacie są tak rzadkie, że praktycznie nie wchodzą w rachubę.

Sprawa zapalna może być ograniczona do pewnej części podoponowej, gdy na obwodzie powstaje zlepienie *2* blaszek i wtedy tworzy się to, co K ö r n e r nazwał ropniem podoponowym, a G o e r k e *pachymeningitis interna plastica*. Ropień taki może przejść na tkankę mózgową i zmienić się w końcu w ropień mózgowy (korowy), może też przebić oponę twardą na zewnątrz i ma wtedy wszelkie właściwości ropnia nadoponowego.

Druga postać, bardziej rozlana, rzadko wiedzie do zrostów i umiejscowienia, częściej natomiast przechodzi w przestrzeni podpajęczynowej w prawdziwe zapalenie opon miękkich.

Do ograniczonych postaci zapalenia opon należy także B r i e g e r a *meningitis intermittens*, która zwyczajnie pod wpływem jakiejkolwiek przyczyny, niekiedy nawet wstrząsu operacyjnego, może przejść w zapalenie opon miękkich.

Także i w leczeniu chirurgicznym tych schorzeń są wielkie rozbieżności. Jedni ograniczają się do zwykłego nacięcia, inni, jak A l e x a n d e r, nie tylko nacinają oponę twardą, ale nawet wycinają martwicze części opony twardej. Ta metoda ma jednak wielu przeciwników, jak H ö l s c h e r, H e i n e i inni, którzy słusznie boją się uszkodzenia tkanki mózgowej. G o e r k e poleca drenowanie przestrzeni podoponowej. Statystyka, zdaje się, na korzyść żadnej z tych metod nie przemawia. Przy otorbieniu sprawy jest oczywiście rokowanie lepsze, przy przejściu zaś do przestrzeni subarachnoidalnej, jako typowym zapaleniem opon miękkich, gorsze.

W leczeniu tym nawet sprawa nakłucia lędźwiowego nie jest ustalona. Jedni polecają bezpośrednio po nakłuciu operować, uważając nakłucie nie tylko za ważny sposób rozpoznania, ale za zabieg leczniczy, inni zauważyli znaczne zaburzenia krążenia po nakłuciu, a ponieważ i trepanacja powoduje zaburzenie krążenia, szczególnie spadek ciśnienia, zachodzi więc obawa sumowania się tych *2* czynników. G r o s s m a n przytacza przypadek porażenia ośrodka oddechowego. Na klinice N e u m a n n a w tego rodzaju przypadkach robi się nakłucie lędźwiowe na *2* godziny przed zabiegiem.

Mógłby się ktoś zapytać albo zarzucić, że zdecydowałem się tylko na otwarcie środkowej jamy czaszkowej, a nie otwierałem tylnej. Otóż, uważając perlaka zropiałego za miejsce wyjścia zapalenia opon, przyjąłem, że tylko kość, z którą perlak był w bezpośredniej styczności przez ciągłość może powodować zakażenie opon, a w tym przypadku było to jedynie *tegmentum caentri et tympani*.

Przy operacji błędnika, podług dzisiejszych zapatrywań, w zapaleniu opon z równoczesnymi, choćby najlżejszymi objawami błędnikowymi, należy błędnik otworzyć, a, podług niektórych, jak U f f e n o r d e, H o l m g r e e n, drenować aż do wewnętrznego otworu słuchowego, z oddłutowaniem *fundus meatus acusi. interni*. Otwór ten równocześnie doskonale drenuje przestrzeń podpajęczynową przez połączenie ze zlewem mostomóżdżkowym.

Leczniczo jest najważniejszą rzeczą po szybkim ustaleniu rozpoznania szybka decyzja i radykalny zabieg. Ograniczenie się najpierw do antrotomii, później do zabiegu doszczętnego a w końcu dopiero do otwarcia błędnika lub jamy czaszkowej, jest dowodem niezdecydowania, wynikiem wadliwego rozpoznawania. „Często, czytając ogłoszone przypadki, — mówi z pewnym sarkazmem G o e r k e — dziwić się trzeba, że przy tych zabiegach sprawa dobrze się skończyła — na pewno nie dzięki im".

Z kolei omówimy drugą część sprawy, która nas interesuje tj. perlaka, istotę jego powstawania, jego rozwój i stosunek do opon mózgowych.

Nie będę wyliczał licznych zapatrywań, na powstanie i rozwój perlaka. Najważniejszymi zapatrywaniami są:

1) że powstaje on przeważnie w sprawach epitympanalnych i to w przebiciach na brzegach,

2) że rozwój jego jest ściśle związany ze stosunkami upowietrznienia kości,

3) że powstaje tam, gdzie jest ropienie kości, a nie tylko błony śluzowej.

Tym się tłumaczy ścisły związek perlaka z powstawaniem ropni mózgowych. Statystyki różnych autorów wykazują w przypadkach ropni mózgowych obecność perlaka w 65% do $87^1/_2$% [3]). Tak samo mniej więcej wygląda statystyka w stosunku do zapalenia opon mózgowych.

Warunkiem powstania perlaka jest przeszkoda w odpływie wydzieliny, tym samym drażnienie nabłonka płaskiego zewnętrz-

[1]) L. S c h n e c k: Przyczynek do kazuistyki otogennego zapalenia opon mózgowych. Polska Gazeta Lekarska. R. V. Nr 28.

[2]) G o e r k e: Die otitischen Krankheiten der Hirnhäute (Handb. Denker-Kahler).

[3]) H e i n e i B e c k: Hirnabscess. Hdb. Denker-Kahler.

nego przewodu słuchowego, prowadzące do zwiększenia bujania tegoż i posuwania się do jamy bębenkowej oraz proces łuszczenia, a to wszystko podtrzymywane jest przez różne przeszkody w postaci ziarniny, zrostów itd. Te jednolite masy nabłonkowe latami mogą pozostawać w jamie bębenkowej bez objawów, mogą też ulec rozpadowi pod wpływem drobnoustrojów gnilnych i wieść do owrzodzeń w kości z bardzo smutnymi następstwami. Mogą też być masy nabłonkowe w postaci uwarstwowionych guzów, otoczonych cienką perłowo-błyszczącą błonką, a nazywamy je właściwymi perlakami. Otoczka ta ściśle do kości przylega i nie zawsze daje się oddzielić, wysłana jest od strony przylegającej do perlaka wielobocznymi bezjądrzastymi komórkami nabłonka płaskiego, z którego się składa perlak. Kirchner stwierdził na wielu preparatach obecność *matrix* perlaka nawet w kanalikach Haversa. To możeby tłumaczyło nawroty perlaka, czasami nawet po najbardziej skrupulatnie wykonanym zabiegu. Powstanie ich, choć oddawna znane, bo już za czasów Virchowa, Rokitansky'ego i in. jest po dziś dzień nieustalone. Starsi uczeni, których wyżej wymieniłem, uważali je za twory wyłącznie heteroplastyczne, młodsi, jak Tröltsch, uważają je za guzy retencyjne, inni znowu za wytwory zapalne i złuszczanie się. W tym miejscu należy wspomnieć o tym, że, prócz wtórnych perlaków, istnieją jeszcze bardzo rzadkie przypadki pierwotnych perlaków wedle danych Lucae, Erdheima i Körnera.

Zdaniem Pollitzera, nie ulega wątpliwości, że perlaki są wtórnymi wytworami zapalnymi, które zawdzięczają powstanie: 1) nabłonkowi przewodu słuchowego bujającemu w kierunku jamy bębenkowej i 2) temu, że się mogą samoistnie rozwijać w uchu środkowym, i to dzięki temu, że nabłonek błony śluzowej ulega ciągłej epidermizacji. Wytwarza się bowiem dzięki przebiciu błony bębenkowej i ciągłości między jamą bębenkową a przewodem słuchowym wrastanie *epidermis* wraz z jej *rete Malpighii* do jamy bębenkowej. To się przytrafia tylko wtedy, zdaniem Pollitzera, gdy przychodzi do nadmiernego bujania nabłonka w przewodzie słuchowym, któremu towarzyszy łuszczenie się nabłonka jamy bębenkowej. Trzecim czynnikiem, zdaniem Pollitzera, jest błoniaste lub kostne zamknięcie trąbki, co się w przebiegu przewlekłego ropienia ucha środkowego niekiedy zdarza, a co obniża znacznie odporność nabłonka jamy bębenkowej. Powstaje wtedy wrastanie nabłonka przy przebiciach na brzegu, a w szczególności w obrębie błony Shrapnella. Najczęściej znajdujemy to bujanie w jamie wyrostka sutkowego, w samym wyrostku sutkowym i w górnych częściach jamy bębenkowej. Dochodzić ono może do wielkości jaja kurzego, powodując niszczenie kości na znacznej przestrzeni. Lata całe może nie dawać objawów, aż jakiś czynnik zewnętrzny (woda, para wodna, itp.) wywoła napęcznienie mas perlakowych z gwałtownymi objawami podmiotowymi, z następowym ropieniem, przebiciem do jamy czaszkowej i jego następstwami. W najpomyślniejszym wypadku następuje wypchnięcie perlaka na zewnątrz, a nawet szybkie wyleczenie.

Ruttin[4]) dzieli je na 3 rodzaje, mianowicie na:,

1) takie, których wrastanie się widzi, ale nie widzi się ich punktu wyjścia, to są perlaki *wtórno-zapalne*,

2) na takie, w których widoczne jest miejsce wyjścia, a nie widzi się ich wrastania i wreszcie

3) na takie, u których nie można stwierdzić ani miejsca wyjścia, ani wrastania. Te ostatnie 2 grupy — to perlaki *wrodzone*.

Odróżnienie tych 2 typów w praktyce jest niekiedy niesłychanie trudne, zwłaszcza jeśli weźmie się np. taką możliwość pod uwagę, jak przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego przy równoczesnym wrodzonym perlaku. Badania Lincka[5]), podają przykłady znacznego nagromadzenia włókien sprężystych w otoczce perlaków pierwotnych i Linck, a za nim szereg poważnych badaczy uważają taki przerost za pewny objaw pierwotnego perlaka. To prawo do dziś obowiązuje.

Ruttin przerost ten tłumaczy w bardzo zajmujący sposób. Zdaniem jego w warstwie subepitelialnej tych zarodków nabłonkowych, które zostają przemieszczone w stanie jeszcze niezróżnicowanym (podług teorii Cohnheima przed zróżnicowaniem listków zarodkowych, utworzeniem się zarodków poszczególnych narządów) wytwarzają się z łatwością włókna sprężyste. Natomiast w tkance nabłonkowej albo w jej warstwie podnabłonkowej, która, jako gotowa tkanka, zostaje wszczepiona (operacja radykalna z plastyką, perforacja na brzegu, wtórny perlak itd.) nie tworzą się włókna sprężyste. Mimo to jednak, twierdzi Ruttin, brak włókien elastycznych nie świadczy o nieistnieniu wrodzonego perlaka.

Podług Manassego[6]) pierwotny perlak nie wykazuje takiej agresywności w stosunku do tkanki okolicznej, jak wtórny. Manasse zauważył i histologicznie stwierdził, że wtórny perlak wrasta nawet i w części miękkie. Do jakich uszkodzeń może prowadzić perlak, ilustruje przypadek przedstawiony w 1925 r. przez Neumanna, gdzie perlak zniszczył zupełnie, prócz ucha środkowego całą piramidę[7]). Urbantschitsch opisuje perlaka ogromnego w kształcie cysty, który 7 lat po operacji radykalnej rozwinął się w bliźnie w okolicy zausznej[8]).

W końcu jeszcze godzi się wspomnieć o teorii Habermana[9]), który biologicznie ujmuje powstanie perlaka. Według tej teorii dochodzi do wytworzenia się perlaka dzięki wrodzonej skłonności do rozrostu nabłonka przewodu słuchowego przy równoczesnym ubytku *membranae Shrapnelli*. Że takie ubytki mogą być wrodzone, tłumaczą nam badania Bondyego[10]), który wykazał, że ta część błony bębenkowej rozwija się całkiem oddzielnie od *pars tensa*. Ruttin[11]) zwraca uwagę na czynnik dziedziczności i podaje, że operował perlaki u kilku członków rodziny, a nawet radzi zwracać baczniejszą uwagę na anomalie skóry i uzasadnia to tym, że u operowanych z powodu perlaka albo w ich rodzinie spotykał często skórzaka. W tych przypadkach, w których ubytku w *membrana Shrapnelli* nie ma, tworzy się to, co Haberman określa mianem perlaka przewodu słuchowego.

Wł. ELMER, M. KRASOWSKA, L. PTASZEK Lwów

Ciężkie niedocukrzenie w przebiegu sacharozurii[1])

Z Lecznicy Chorób Wewnętrznych w Hołosku Wielkim
Dyrektor i Prymariusz: Dr Lesław Węgrzynowski
i z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. dr Marian Franke

Obraz kliniczny, przebiegający pod postacią sacharozurii i niedocukrzenia krwi, dotyczy tego samego przypadku, który został przedstawiony przez Krasowską i Ptaszka w Lwowskim Towarzystwie Lekarskim w 1934 r. i wyczerpująco opisany w 1935 r. (10). Obecnie pozwalamy sobie zdać sprawozdanie z dalszego przebiegu tego niezwykle interesującego i bardzo rzadkiego zaburzenia przemiany węglowodanowej. O rzadkości przypadków sacharozurii świadczy fakt, że w dostępnym nam piśmiennictwie światowym, zdołaliśmy zebrać 5 przypadków z włączeniem naszego (Smoleński 1909 (14), Hoesch 1934 (8), Rencki i Falkiewicz 1934 (12), Krasowska i Ptaszek 1934 (10), Długosz 1937 (5)). Przypadek Smoleńskiego dotyczył chorego z rakiem żołądka, u którego powiodło się wyosobnić z moczu cukier trzcinowy. Fakt, że sacharozuria występowała przy zwyczajnej diecie, zawierającej 2 kostki cukru trzcinowego na dobę, a zwiększała się po obciążeniu 100 g cukru trzcinowego, zdaje się przemawiać za pokarmowym, egzogenicznym typem sacharozurii, którą sam autor przypisywał jeszcze wówczas brakowi zaczynów sacharolitycznych w ustroju. Opis przypadku Hoescha o typie sacharozurii endogenicznej, będącej w pewnej łączności z zapaleniem trzustki, ogranicza się do krótkiej wzmianki z posiedzenia Tow. Lek. w Düsseldorfie. Następny przypadek, również o typie sacharozurii endogenicznej, pojawiającej się w okresie ataków kolki trzustkowej, został wyczerpująco opracowany klinicznie przez Renckiego i Falkiewicza, jak i chemicznie przez Mozołowskiego i Baranowskiego (2, 3, 4). Wydzielanie cukru trzcinowego pojawiało się zupełnie niezależnie od spożywania sacharozy. Wykrycie sacharozurii w naszym przypadku zbiegło się przypadkowo mniej więcej w tym samym czasie, tj. w drugiej połowie 1933 r. z wykryciem przypadków sacharozurii przez Hoescha oraz Renckiego i Falkiewicza. Wreszcie piąty przypadek sacharozurii o słabym nasileniu,

---

[4]) Ruttin: Zur Pathologie d. Cholesteatoms. Ztschrft. f. Ohrenheilkunde. 10. Band. 1924.

[5]) Linck: Das Cholesteatom des Schläfenbeins.

[6]) Manasse: Handb. der pathol. Anatomie des menschlichen Ohres.

[7]) Monatschrift f. Ohrenheilkunde. 1925. H. 5.

[8]) Urbantschitsch: Monatschrift f. Ohrenheilkunde. 1926. H. 4.

[9]) Podług Ruttina: Pathologie d. Cholesteatoms.

[10]) Bondy: Beiträge zur vergleichenden Anathomie d. Gehörorgans der Säuger. Anatom. H. 106.

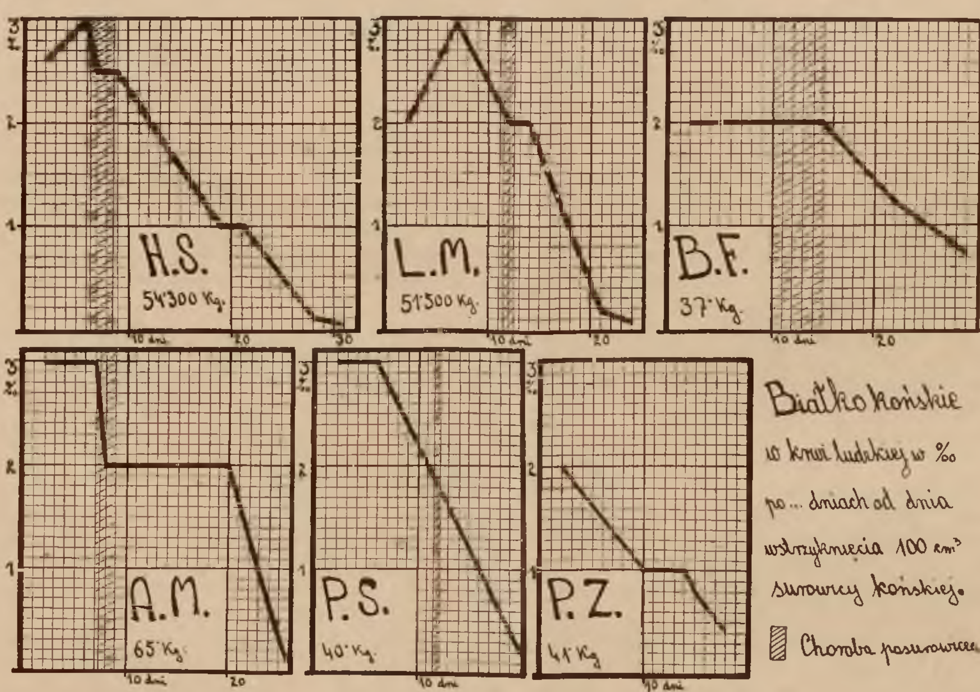
[11]) Monatschrift f. Ohrenheilkunde. 1927. H. 3.

[1]) Omówiono na XXVI posiedzeniu naukowym Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 15 listopada 1937 roku.

Ryciny do pracy dr M. Bileka pt.: *Zachowanie się surowicy końskiej w surowicy człowieka* wydrukowanej w Pol. Gaz. Lek. nr 19, r. 1938.

Surowica ludzka strącała surowicę końską po... dniach od dnia wstrzyknięcia surowicy końskiej.

Po.. dniach	6	7	9	21	28	31	35
H. J.	0	0	750	1000	500	750	100
Po.. dniach	7	12	14	21	24	28	
L. M.	0	0	0	0	0	0	
Po.. dniach	7	11	15	22	29	50	
B. F.	0	100	1000	1000	1000	100	
Po.. dniach	2	7	8	13	20	26	33
A. M.	0	10	10	5	5	5	0
Po.. dniach	2	6	20	27			
P. S.	10	5	100	0			
Po.. dniach	2	10	14	15	18	25	
P. Z.	5	1000	5000	5000	5	0	



Białko końskie w krwi ludzkiej w ‰ po... dniach od dnia wstrzyknięcia 100 cm³ surowicy końskiej.

▨ Choroba posurowicza.

dotychczas nieogłoszony, został zakomunikowany przez Długosza na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie w 1937 r. i omówiony w dyskusji nad naszym przypadkiem w Lwowskim Tow. Lekarskim w 1937 r. Z przedstawienia krótkiego opisu przypadku Długosza zdaje się wynikać, że ma się do czynienia z typem egzogenicznym pokarmowym sacharozurii. Zatem dotychczasowy materiał obejmuje 3 przypadki sacharozurii egzogenicznej i 2 przypadki sacharozurii endogenicznej. Przypadku Jollesa (9), dotyczącego dziecka 2-letniego, cierpiącego na nieżyt jelit nie uwzględniamy, ponieważ z braku dostatecznej obserwacji klinicznej nie można wykluczyć, czy wydzielanie cukru trzcinowego, jakie pojawiło się po wypiciu silnie osłodzonej herbaty, nie nastąpiło po prostu wskutek przedawkowania cukrem trzcinowym. Ubocznie godzi się podnieść przemożny udział polskich autorów w opracowaniu tak zajmującego zagadnienia sacharozurii.

Przechodząc do omówienia dalszego przebiegu sacharozurii w naszym przypadku, pozwalamy sobie przypomnieć, że dotyczy on chorej lat 25, wydzielającej cukier trzcinowy w wielkich ilościach w moczu w okresie spożywania sacharozy. Sacharozurii towarzyszy sacharozemia oraz objawy kliniczne, jakie widzi się w przebiegu zwyczajnej cukrzycy, jak wielomocz, wzmożone pragnienie, wilczy głód, spadek wagi ciała i ogólne osłabienie. Z usunięciem cukru trzcinowego z diety, wszelkie objawy sacharozurii znikały, utrzymywały się natomiast nadal ogólne osłabienie i dalszy spadek wagi ciała, które były związane już nie tyle z sacharozurią, ile ze stałym niedocukrzeniem krwi, wahającym się między 50 a 68 mg % cukru gronowego. Niedocukrzenie to znikało, jeśli chora otrzymywała cukier gronowy, zamiast cukru trzcinowego. Jeśli chora nie spożywała żadnego cukru, wówczas nie wykazywała wprawdzie objawów sacharozurii, ale pojawiało się niedocukrzenie krwi, któremu klinicznie odpowiadały ogólne osłabienie, pewne objawy psychicznego podniecenia i powoli postępujące chudnięcie.

Należy podkreślić, że niedocukrzenie krwi znacznie się pogłębiało w pewnych okresach życia chorej: mianowicie kiedy zapadała na zakażenie gronkowcem złocistym. Uderzającą jest u chorej wielka skłonność do występowania ropni podskórnych, które pojawiały się corocznie od szeregu lat, dawniej kilka razy do roku, obecnie rzadziej. Objawy zakażenia, przebiegające z wysoką ciepłotą, utrzymywały się zazwyczaj kilka tygodni. W tych okresach chora czuła się znacznie gorzej, zupełnie traciła łaknienie, nie przyjmowała prawie pokarmów, pojawiały się nudności, wymioty, zaburzenia w krążeniu, ogólne wyczerpanie i niekiedy zamroczenie. Jeden z takich stanów, o dość ciężkim przebiegu, nastąpił w styczniu 1935 r. Stwierdzono wówczas, że chora, która zresztą w ostatnim czasie nie przestrzegała diety zupełnie, spożywała bowiem cukier trzcinowy, wykazywała objawy sacharozurii, której towarzyszył znaczny wzrost cukru trzcinowego we krwi (80 mg %)[2]) oraz bardzo wybitne niedocukrzenie poniżej 30 mg % cukru gronowego (12. I. 1935). Po usunięciu z diety cukru trzcinowego i zastąpieniu go cukrem gronowym oraz po zastosowaniu objawowego leczenia zakażenia, ropnie zniknęły a wraz z tym stan chorej ogólnie się poprawił. Również sacharozuria i sacharozemia ustąpiły zupełnie, a cukier gronowy we krwi osiągnął poziom 96 mg % (12. II. 1935 r.). Od tego czasu chora stale już przestrzegała diety, tj. nie jadała cukru trzcinowego, w miejsce którego spożywała cukier gronowy. Pomimo tego przychodziło od czasu do czasu do pojawienia się ropni podskórnych, które jednak występowały rzadziej.

Najcięższy obraz niedocukrzenia pojawił się w okresie zakażenia ropnego, w grudniu 1936 r. Mianowicie, począwszy od dnia 12 grudnia 1936 r. wystąpiła gorączka, wynosząca rano około 37°, wieczorem zaś około 39°, na tle ropnia podskórnego uda lewego. Chora ogromnie osłabła, straciła łaknienie, nie przyjmowała wcale pokarmów, pojawiły się bezustanne nudności i wymioty śluzowe, bardzo silne bóle głowy oraz drżenie ciała, szczególnie kończyn. Wobec tego, że chora spożywała bardzo mało cukru gronowego, wlewano go dożylnie około 40 g dziennie. Pomimo tego krew badana w dwa dni potem wykazała 30 mg % cukru gronowego. Cukru trzcinowego, ani we krwi, ani w moczu nie znaleziono. W nocy tego dnia stan chorej stał się bardzo groźny, o przebiegu tak ciężkim, jakiego dotychczas nie spostrzegano u chorej. Gorączka doszła do 42°, chora na wpół przytomna, pojawiały się wielokrotnie drgawki głowy i kończyn. Przy badaniu klinicznym stwierdziliśmy: źrenice rozszerzone, reagujące dobrze na światło i akomodację; ciśnienie wśródgałkowe obniżone; tętno przyspieszone, odpowiednio do gorączki, jednak nieregularne i słabo wyczuwalne; ciśnienie krwi obniżone poniżej 90 mm Hg; tony serca głuche; oddychanie przyspieszone, bez znamion typu Kussmaula czy Cheyne-Stokes'a; płuca bez zmian; jama brzuszna bez zmian, wątroba i śledziona niepowiększone; na udzie lewym obrzęk i zaczerwienienie wielkości dłoni; objaw Babińskiego zaznaczony. Chorej wlano natychmiast 40 cm³ 50% glukozy, 20 cm³ 20% soli kuchennej z dodatkiem 0.25 mg Ouabainy. Krew pobrana w 20 min. po tym (11 godz. w nocy), wykazała już prawidłowy poziom cukru gronowego (100 mg %). Pomimo utrzymywania się gorączki w wysokości 42° stan chorej nieco się polepszył, chora poczęła odpowiadać na pytania, drgawki ustąpiły, czynność serca się poprawiła, chora oddała około 100 cm³ moczu. Badanie moczu wykazało godny uwagi obraz: 5% cukru gronowego, odczyn Seliwanowa wyraźnie dodatni, cukier trzcinowy nieobecny, odczyny na aceton i kwas acetooctowy wybitnie dodatnie, urobilinogen silnie wzmożony, chlorki zmniejszone, białko nieobecne, osad bez zmian patologicznych. W ciągu nocy stosowano nadal wlewania dożylne cukru gronowego i soli kuchennej, środki nasercowe dożylnie i podskórnie (Ouabaina, Stiminol, Kardiazol) oraz kroplówkę (100 cm³ płynu fizjologicznego, 30 cm³ 50% glukozy, 0,2 *coffein.*, *natr. sal.*, 10 cm³ 10% *natr. brom.*). Ostatnie wlanie dożylne glukozy wykonano u chorej o godz. 4 nad ranem.

Dnia 16 grudnia 1936 r. stan chorej jest nieco lepszy, ciepłota ranna 37°, chora jest przytomna, wymioty rzadsze, bóle głowy mniejsze, czynność serca znacznie lepsza. Krew pobrana na czczo, wykazała: 121 mg % cukru gronowego, cukier trzcinowy nieobecny, 7.0 mg % acetonu i kwasu acetooctowego, 63 mg % kwasu oksy-β-masłowego, 38.6 mg % azotu niebiałkowego, 160 mg % cholesterolu, 528 mg % chlorków; w obrazie morfologicznym stwierdzono lekką niedokrewność niedobarwliwą i lekkie przesunięcie na lewo.

Badanie moczu, zebranego w ciągu nocy w ilości 250 cm³ wykazało: 2.7% cukru gronowego, odczyn Seliwanowa wybitny, cukier trzcinowy nieobecny. 77.5 mg acetonu i kwasu acetooctowego, 200 mg kwasu oksy-β-masłowego, wskaźnik ketonowy (tj. stosunek stężeń kwasu oksy-β-masłowego w moczu do krwi) wybitnie obniżony (1.3), urobilinogen silnie zwiększony, chlorki wyraźnie zmniejszone, białko nieobecne, osad moczu bez zmian.

Pod wpływem ogólnego leczenia (cukier gronowy i sól kuchenna dożylnie i w kroplówce, środki nasercowe, wyciąg wątrobowy domięśniowo) i miejscowego (okłady z kwaśnej wody) stan chorej polepszał się, jakkolwiek gorączka wieczorem dochodziła do 39.2°.

Dnia 17. XII. 1936 r. stan chorej taki sam. Cukier gronowy we krwi na czczo prawidłowy, cukier trzcinowy nieobecny mocz bez cukru gronowego i trzcinowego, odczyn Seliwanowa dodatni, odczyny na urobilinogen i ciała ketonowe nieco słabsze.

W następnych dniach pod wpływem systematycznego leczenia, stan chorej wybitnie się poprawił, przy czym keton w moczu znikł wkrótce zupełnie. Dnia 30 grudnia nacięto ropień i wypuszczono ropę. Niespodziewanie w dniu 6 stycznia 1937 r. nastąpiło ponownie, jakkolwiek przejściowe, pogorszenie stanu chorej, z gorączką do 40.9°, z utratą przytomności i z pojawieniem się drgawek. Po wlaniu dożylnie 70 cm³ 50% cukru gronowego, stan chorej nieco się poprawił. Stosując odtąd stale wlewania dożylne po 40 cm³ 50% glukozy, 20 cm³ 10% soli kuchennej, środki nasercowe, znaczne ilości płynów z cukrem gronowym doustnie i w kroplówce, można było uzyskać stopniową, jakkolwiek powolną, poprawę. Cukier gronowy we krwi, badany rano na czczo, w odstępach kilkudniowych, utrzymywał się w granicach prawidłowych. Gorączka ustąpiła zupełnie dopiero dnia 28 stycznia 1937 r. i odtąd stan chorej zaczął się wyraźnie poprawiać; chora odzyskała łaknienie, lepiej się odżywiała i przybrała kilka kilogramów wagi ciała. Pogorszenie nastąpiło dopiero w lecie, kiedy lekarz zdrojowy w jednym ze zdrojowisk, zaordynował chorej insulinę celem przeprowadzenia leczenia tuczącego. Chora źle znosiła leczenie insulinowe, które musiała przerwać wskutek złego ogólnego samopoczucia i wstrząsów niedocukrzenia. W ostatnich czasach stan chorej jest zadowalający, pracuje w biurze, na wadze nie traci i nie wykazuje żadnych objawów sacharozurii, ani niedocukrzenia krwi. Chora spożywa dziennie 50 g cukru gronowego. Przy tym dziennym zapotrzebowaniu glukozy poziom jej we krwi jest prawidłowy. Znamienne jest jednak, że przy skąpszym dowozie cukru gronowego chora traci na siłach i na wadze; przy czym cukier we krwi poczyna się obniżać.

---

[2]) Cukier trzcinowy oznaczono metodą hydrolityczną, która daje wyższe wartości, niźli swoista metoda zaczynowa Baranowskiego (4) przy pomocy sacharazy. Wobec tego należy przypuścić, że poziom cukru trzcinowego we krwi był w istocie nieco niższy.

Z przebiegu kilkuletniej obserwacji wynika, że u naszej chorej, obok sacharozurii typu pokarmowego na tle upośledzonej czynności sacharolitycznej ustroju, występuje nadto zaburzenie glukoregulacyjne, wyrażające się brakiem dostatecznej regulacji utrzymania prawidłowego poziomu cukru gronowego we krwi. W pierwszym okresie chorobowym sacharozuria tak opanowała cały obraz chorobowy, że zaburzona czynność glukoregulacyjna nie wysuwała się na plan pierwszy. Owo zaburzenie glukoregulacyjne było dawniej mniej wybitne, a pogłębiło się szczególnie w ostatnich dwóch latach. Dawniej bowiem (w latach 1933—1935) wystarczyło usunąć z diety cukier trzcinowy i zastąpić go małą ilością cukru gronowego (około 25 g dziennie), ażeby uzyskać dobre samopoczucie. Objawy sacharozurii i sacharozemii ustępowały, a niedocukrzenie krwi, wahające między 50 a 68 mg %, znikało. W ostatnich dwóch latach (1936—1937) znacznie pogorszyła się czynność glukoregulacyjna. Chora bowiem nie może się już obejść bez dowozu dziennego 50 g cukru gronowego. Przy mniejszym spożywaniu cukru gronowego, co się czasem zdarzało z powodu braku środków finansowych, chora wykazuje łatwe męczenie się, niechęć do wykonywania ruchów, skarży się na bóle głowy i ogólne osłabienie oraz traci na wadze. Być może, że chora odczuwa jeszcze szereg innych objawów, spostrzeganych w przebiegu różnych postaci niedocukrzenia samorodnego, ale wskutek pojawiających się równocześnie zaburzeń psychicznych, często o charakterze podniecenia, pewnej skrytości i nieufności do otoczenia, trudno jest coś więcej uzyskać z wywiadów chorej.

W szczególności godzi się podnieść, że gdy chorej nie dostarczyć w ogóle pokarmów, a w szczególności cukru gronowego, stan jej poczyna się gwałtownie pogarszać. Wprawdzie nie wykonaliśmy u chorej umyślnego doświadczenia głodowego, któremu zresztą chora nie poddałaby się, ale przychodziły nam z pomocą te okresy zakażenia gronkowcem złocistym, w których chora, wskutek zupełnej utraty łaknienia nie przyjmowała prawie pokarmów. Najcięższym był okres grudniowy 1936 r., w którym zakażeniu gronkowcem złocistym towarzyszył zespół bardzo ciężkiego niedocukrzenia. Wiadomo, że w okresie krótkotrwałej głodówki u człowieka zdrowego utrzymana jest czynność glukoregulacyjna. Cukier we krwi nieznacznie się obniża nawet po upływie doby. Podobnie u człowieka zdrowego nie pojawia się niedocukrzenie krwi, pomimo diety bezcukrowej, składającej się z węglowodanów, białek i tłuszczów, a to dzięki temu, że ustrój potrafi z łatwością przerobić węglowodany i białka na glikogen, które w razie potrzeby przemienia w cukier gronowy dla utrzymania prawidłowego jego poziomu we krwi. Jak więc wytłumaczyć u naszej chorej fakt, że w okresie diety bezcukrowej (bez cukru gronowego), czy to w okresie niedostatecznego dowozu cukru gronowego, czy to w okresie prawie zupełnego nieprzyjmowania pokarmów, stan jej się pogarszał tak, że przychodziło nawet do ciężkiego niedocukrzenia z drgawkami?

Zanim spróbujemy na to pytanie odpowiedzieć, należy wpierw najogólniej naszkicować rolę gruczołów dokrewnych w powstawaniu niedocukrzenia krwi. Wiadomo, że szereg gruczołów dokrewnych, jak wątroba, trzustka, przysadka mózgowa i nadnercza bierze udział w glukoregulacji. Niewydolność wątroby, czy to w postaci osłabionej glikogenolizy, jak w chorobie Gierkego, czy to wskutek osłabionej czynności glikogenetycznej (przerabiania węglowodanów cukrowych i niecukrowych oraz białka na glikogen i cukier gronowy), może dać w ostatecznym wyniku niedocukrzenie krwi. Czynność glukoregulacyjna jest kierowana hormonalnie, między innymi hormonem diabetogenicznym przedniego płata przysadki mózgowej. Wiadomo, że nadmierne wydzielanie hormonu diabetogenicznego powoduje przecukrzenie krwi, drogą zadziałania na wątrobę (H o u s s a y), dając powód do powstawania cukrzycy w akromegalii, jak to ostatnio powiodło się nam wykazać (E l m e r, G i ę d o s z i S c h e p s (7)). Można sobie z łatwością wyobrazić, że zmniejszone wydzielanie hormonu diabetogenicznego może dać niedocukrzenie, prawdopodobnie na skutek osłabionej czynności glikogenetycznej wątroby. Zdaje się na to wskazywać zachowanie się cukru we krwi u zwierząt pozbawionych przysadki, które w okresie prawidłowego odżywiania się wykazują normalny poziom cukru we krwi, w okresie zaś głodowym wykazują wybitne niedocukrzenie. W wielu przypadkach niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej, jak w chorobie Simmondsa, czy w zespole tłuszczowo-płciowym, cukier we krwi bywa obniżony. Poza przysadką, wybitny wpływ obniżający cukier we krwi wywiera nadmierne wydzielanie insuliny przez trzustkę (*hyperinsulinismus)* oraz daleko posunięta niedomoga nadnerczy (choroba Addisona).

Jaki mechanizm należy przyjąć w naszym przypadku? Udział wątroby zdaje się nie ulegać najmniejszej wątpliwości, na co wskazuje lekka lewulozuria, sacharozuria egzogeniczna, wybitna urobilinuria, silna ketonuria i hiperketonemia, jakie szczególnie występowały w okresie niedocukrzenia. Można dyskutować, czy niedomoga wątrobowa nie spowodowała wtórnie nadczynności narządu wysepkowego trzustki i wzmożonego wydzielania insuliny, jak to niektórzy autorowie przypuszczają w pewnych przypadkach niedocukrzenia. Dla przyjęcia choćby wtórnego hiperinsulinizmu należało by wykazać nadmiar insuliny we krwi, czego jednak nie mogliśmy wykonać z uwagi na opór chorej w pobieraniu większych ilości krwi. Próba adrenalinowa, tak chętnie wykonywana przez wielu autorów dla rozróżnienia niedocukrzenia wątrobowego od trzustkowego, wypada tak zmiennie, że nie można się na niej opierać (R a t h e r y (11)). Niedomogi nadnercza dla wytłumaczenia niedocukrzenia krwi nie mogliśmy przyjąć, ponieważ próba z dietą małosolną lub prawie bezsolną wypadła ujemnie.

Z kolei zachodzi pytanie, czy u naszej chorej osłabioną jest czynność glikogenolityczna czy glikogenetyczna wątroby. Osłabienie czynności glikogenolitycznej zdaje się przebiegać z powiększeniem wątroby i z krzywą glikemiczną typu cukrzycowego po obciążeniu cukrem gronowym, jak w chorobie Gierkego. U naszej chorej wątroba nie jest powiększona, a krzywa glikemiczna po obciążeniu cukrem gronowym nie posiada charakteru cukrzycowego. Zatem należy u naszej chorej raczej przyjąć zaburzoną czynność glikogenetyczną, osłabioną czynność przerabiania węglowodanów lub białek na cukier gronowy, za czym zdaje się przemawiać stałe niedocukrzenie krwi u naszej chorej w czasie diety bez cukru gronowego albo z niedostateczną jego ilością.

Niektóre szczegóły z przebiegu chorobowego wymagają jeszcze omówienia. Wspomnieliśmy, że w okresie sacharozurii i sacharozemii, kiedy stan chorej był poważny, poziom cukru gronowego wynosił 30 mg %, cukru zaś trzcinowego 80 mg %. Ustrój, nie mogąc przerobić cukru trzcinowego na cukier gronowy, nie potrafi zużytkować cukru trzcinowego, który pozostał nadal ciałem obcym.

Godną uwagi jest nadto ciężka kwasica ketonowa w okresie niedocukrzenia, na co zwracali uwagę niektórzy autorowie (M a r a n o n, R a t h e r y (11)). Wskaźnik ketonowy był wyraźnie obniżony, jak to spostrzegaliśmy w stanach przedśpiączkowych i śpiączkowych kwasicy cukrzycowej, co świadczyłoby o pewnej niedomodze nerek (E l m e r i S c h e p s (6)). Przechodzenie do moczu cukru gronowego, wlewanego dożylnie w okresie najcięższego niedocukrzenia (w dniach 14 i 15 grudnia 1936 r.), pomimo utrzymywania się obniżonego poziomu cukru we krwi lub co najwyżej normalnej glikemii, świadczyć może częściowo o tym, że nerki utraciły czasowo zdolność zatrzymania cukru gronowego we krwi.

W końcu godzi się zauważyć korzystne działania dożylnych wlewań roztworu soli kuchennej. Chora wskutek ciągłych wymiotów, pojawiających się w okresie niedocukrzenia, traciła tą drogą chlorki, niewątpliwie ubożejąc w nie. Wprawdzie nie stwierdziliśmy hipochloremii, ale wydzielanie chlorków w moczu było bardzo małe. Naszym zdaniem, w każdym przypadku niedocukrzenia, przebiegającym z częstymi wymiotami, należy próbować wstrzykiwań soli kuchennej, zwłaszcza jeśli się stwierdzi obniżenie poziomu chlorków we krwi i w moczu.

Streszczenie

Opisano dalszy przebieg sacharozurii i sacharozemii typu egzogenicznego za okres 1935—1937 w przypadku ogłoszonym przez K r a s o w s k ą i P t a s z k a w 1935 r. w Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Chora nie wykazuje objawów sacharozurii i sacharozemii, jeśli ma dietę pozbawioną cukru trzcinowego. W ostatnich dwóch latach pogłębiło się wyraźnie zaburzenie glukoregulacyjne wątroby, objawiające się silnym niedocukrzeniem w okresie braku lub niedostatecznego dożywiania cukrem gronowym. W dawniejszych latach (1933—1935) wystarczyło usunąć z diety cukier trzcinowy i zastąpić go małą ilością cukru gronowego (około 25 g glukozy dziennie), ażeby wywołać stan normalny, bez wszelkich objawów sacharozurii i niedocukrzenia. W ostatnich dwóch latach dzienne zapotrzebowanie cukru gronowego wzmogło się w dwójnasób. Bez pokrycia tego zapotrzebowania pojawiają się objawy ciężkiego niedocukrzenia krwi, ze spadkiem cukru gronowego we krwi poniżej 30 mg % z hiperketonemią i ketonomoczem i częściową utratą cukru gronowego w moczu po wlaniu cukru gronowego dożylnie. Godny jest uwagi z jednej strony spadek wydzielania chlorków moczu do śladów, pojawiający się w okresie niedocukrzenia, prawdopodobnie wskutek ich utraty w ciągłych wymiotach, z drugiej zaś strony korzystny wpływ wlewań dożylnych roztworu chlorku sodu.

Piśmiennictwo:

1) Baranowski T.: Pol. Gaz. Lek. 13, 611, 1934. — 2) Baranowski T. i Mozołowski W.: Klin. Woch. 13, 955. 1934. — 3) Baranowski T.: Klin. Woch. 14, 1719. 1935. — 4) Baranowski T.: Act. Biol. Exp. 10, 196, 1936. — 5) Długosz: Dyskusja w dniu 15 listopada 1937 r. w Lwowskim Tow. Lekarskim. — 6) Elmer A. W. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 7, 737, 1928; Dtsch. Arch. Kl. Med. 162, 1928. — 7) Elmer A. W., Giędosz B. i Scheps M.: Act. Med. Scand. XLII, 487, 1937. — 8) Hoesch: Klin. Woch. 13, 275, 1934. — 9) Jolles A.: Bioch. Z. 57, 420, 1913. — 10) Krasowska M. i Ptaszek L.: Pol. Arch. Med. Wewn. 13, 417, 1935. — 11) Rathery F.: Le Diabète Sucré. Paris. 1934. Baillière et fils. — 12) Rencki R. i Falkiewicz A.: Klin. Woch. 13, 774, 1934. — 13) Rencki R. i Falkiewicz A.: Pol. Arch. Med. Wewn. 15, 1041, 1937. — 14) Smoleński K.: Z. Phys. Chem. 60, 119, 1909.

Dr Bernard ENGLÄNDER Kraków

Narkoza i poród u sercowo chorej

Pewnik to niezbity, że kobiety na całej kuli ziemskiej rodzą przeważnie siłami natury, tylko w małym procencie poród nie kończy się naturalnie i wtedy potrzebna jest pomoc lekarska. Również faktem jest, że porody przeważnie odbywają się na jawie, tj. bez żadnych środków usypiających, albo tylko znieczulających.

Jak w poprzedniej mej publikacji zaznaczyłem (1), wykonywałem wysokie kleszcze zawsze bez uśpienia i bez żadnych środków uśmierzających. Wykonywałem też i inne zabiegi położnicze (z wyjątkiem cięcia cesarskiego), nawet dekapitacje, wypatroszenie, kraniotomie, obroty i inne zabiegi bez uśpienia i mam przekonanie, że większość położników w mieście i na prowincji tak samo postępuje. Stałem bowiem na tym stanowisku, że jeśli są bóle porodowe, to należy się starać o to, by je utrzymać, a nie osłabiać, a wiadomo, że uśpienie wpływa przede wszystkim na osłabienie bólów porodowych, a nawet je znosi.

Udowodnione jest, że narkoza chloroformowa, czy eterowa niekorzystnie działa na ustrój człowieka, wywołując w ważnych dla życia narządach (wątroba, nerki, serce) daleko idące zmiany patologiczne, zwyrodnienia miąższowe, nieobojętne dla zdrowia lub dla życia kobiety. Supniewski (2) w swym podręczniku pisze: „większość środków leczniczych przenika jednak w głąb tkanek i ulega wessaniu do wnętrza ustroju, przedostaje się do krwi i do wnętrza tkanek i wówczas wywiera ogólne działanie farmakologiczne na wszystkie narządy ciała". A nieco dalej: „Z organizmu tak eter, jak i chloroform są wydalane głównie przez drogi oddechowe. Niewielkie ilości tych ciał ulegają jednak utlenieniu w tkankach, przy czym z chloroformu tworzą się przypuszczalnie związki chemiczne, silnie uszkadzające komórki. Związki te zdają się być przyczyną późnych zmian patologicznych w narządach miąższowych, spostrzeganych po zatruciach tym narkotykiem. Znajdujemy wtedy rozległe zmiany wsteczne miąższowe, bądź też częściej zmiany tłuszczowe w komórkach wątrobowych, w kanalikach krętych nerek, bądź wreszcie w mięśniu sercowym".

Podobnie, choć w mniejszym stopniu działa eter.

Niemniej pewne jest, że i inne środki znieczulające, wstrzyknięte do ustroju podskórnie, dożylnie, doodbytniczo, czy też w inny sposób do niego się dostające, nie są dla niego obojętne i też zapewne wywołują pewne zmiany chorobowe w narządach ważnych ustroju, jakkolwiek mniejsze, niż narkoza. Wspomina o tym prof. Flury (3) w odczycie swym, wygłoszonym w czerwcu 1937 r. w Paryżu na pierwszym Międzynarodowym Zjeździe Patologii i Organizacji Pracy na temat: „Wielkie zagadnienie nowoczesnej farmakologii zawodowej". Powiedział tamże: „Coraz częstsze wprowadzanie do wewnątrz najrozmaitszych środków chemicznych pod postacią używek i popularnych leków, przeładowuje organizm ciałami obcymi, z których toksycznego wpływu nieraz nie zdajemy sobie sprawy".

Ustrój musi środki te po pewnym czasie, czy to niezmienione, czy też jako produkty przemiany materii wydalić, a wszystko to dzieje się przez pracę narządów wewnętrznych, a także i serca. Supniewski pisze: „Obce ciała chemiczne mogą być wydalane w postaci niezmienionej, bądź też jako produkty przemian chemicznych podanego preparatu, spowodowanych czynnością tkanek zwierzęcych".

W ciąży przepuszczalność tkanek jest większa, płyn znieczulający łatwo przenika do krwi i może spowodować podrażnienie ośrodka oddechowego łatwiej, aniżeli poza ciążą, dlatego dawka środka znieczulającego winna być o połowę mniejsza od dawki normalnej (Mączewski (4)).

Jak dziś sprawa stoi, nie mamy do obecnej chwili sposobu uśpienia, który by dawał nam 100% pewność, że chorej nie zaszkodzimy. Jesteśmy wciąż w okresie poszukiwania lepszej metody uśpienia. Być może, że już w niedalekiej przyszłości będziemy posiadali metodę zupełnie pewną i bezpieczną; będzie nią z wszelkim prawdopodobieństwem narkoza gazem rozweselającym, pod warunkiem, jeśli się uda wynaleźć odpowiednią do tego celu aparaturę. Dają temu wyraz na podstawie swych wieloletnich prób narkotycznych klinicznych Stahnke i Hammerschlag (5) na posiedzeniu Towarzystwa Ginekologicznego w Berlinie.

Ale nie tylko całkiem zdrowe kobiety rodzą normalnie, rodzą normalnie i sercowo chore. Mam tu na myśli nie tylko wady zastawkowe serca, z których najcięższe i najmniej przyjemne dla położnika, a dla rodzącej najmniej bezpieczne jest zwężenie ujścia żylnego lewego, ale także przede wszystkim osłabienie mięśnia sercowego (*myocarditis chronica*), które to cierpienie nierzadko spotyka się, szczególnie u starszych rodzących. Ocena, czy taka rodząca może jeszcze bez szwanku przebyć choćby bardzo krótką narkozę, nie jest łatwa; możemy raczej być pewni, że jej przez narkozę zaszkodzimy. Słusznie bowiem powiadają Frey i Lardi (6): „*Nicht die Art des Klappenfehlers ist für die Prognosestellung während der Schwangerschaft und Geburt massgebend, sondern der jeweilige Zustand der Herzmuskulatur*" — (nie rodzaj wady zastawkowej jest dla postawienia prognozy w ciąży i podczas porodu miarodajnym, lecz stan mięśnia sercowego).

Miałem w praktyce rodzące, u których z całą pewnością rozpoznawałem wadę serca, potwierdzoną przez specjalistę chorób serca, które przy mojej pomocy rodziły dobrze, bez uśpienia; między nimi były i takie, które ponownie rodziły dobrze bez interwencji z mojej strony. Również widziałem w praktyce położnice, które normalnie rodziły na jawie, bez żadnych środków znieczulających, tylko przy pomocy położnej, u których jednak w połogu rozpoznawałem wadę sercową zastawkową lub mięśniową.

Sprawą stosunku serca do porodu zajęli się Frey i Lardi, którzy w swej pracy pt.: „*Herzfehler und Schwangerschaft und die abdominale Schnittentbindung in Lokalanästhesie bei Herzfehler*" wypowiadają swe zdanie, opierając się na materiale Kliniki Zurychskiej, zebranym w ciągu 6 lat, tj. od roku 1920 do 1926. Na ogólną liczbę 9.966 ciężarnych mieli 74 chore z zaburzeniami czynności serca, czy to w postaci wady zastawkowej pojedynczej lub skombinowanej z inną wadą zastawkową, czy też ze zmianami w mięśniu sercowym, lub też jedno i drugie razem. Z tych 74 chorych 43 ciężarne rodziły samorzutnie, w końcu ciąży, u 12 ciężarnych przerwali wcześniej ciążę w pierwszej jej połowie, po dokładnym zbadaniu za zgodą lekarza specjalisty chorób sercowych, a tylko u 19 ciężarnych byli zmuszeni z powodu złego stanu zdrowia chorych. na skutek konsylium ze specjalistą chorób serca wykonać w drugiej połowie ciąży cięcie cesarskie brzuszne w znieczuleniu miejscowym nowokainą. A więc zestawienie to poucza, że większość widzianych w Klinice Zurychskiej ciężarnych, tj. 58.1% rodziła siłami natury pod koniec ciąży, bez uśpienia. Wszystkie 74 chore po krótszym lub dłuższym pobycie w Klinice wróciły do domu z wyrównaną czynnością, bez dolegliwości, z dziećmi żywymi.

Z anatomii patologicznej (7) wiemy, że sprawy zapalne na zastawkach, wsierdziu i osierdziu, nie zawsze ograniczają się tylko do tych tkanek, ale nieraz przechodzą na mięsień sercowy, wywołując w nim sprawę zapalną, której wyleczenie kończy się ostatecznie powstaniem blizn i na odwrót, sprawa zapalna w mięśniu sercowym, przechodzi nieraz na wsierdzie lub osierdzie. Wiemy również, że serce takie spełnia w warunkach zwykłych swą czynność, ale czy możemy przewidzieć granicę jego wytrzymałości i oznaczyć na pewno chwilę, kiedy odmówi posłuszeństwa? A już pewni możemy być, że stosując narkozę u rodzącej z sercem chorym, możemy jej raczej zaszkodzić. Klasycznym tego dowodem jest następujący przypadek:

W zeszłym roku widziałem rodzącą młodą pierwiastkę, u której zaraz z początku ciąży rozpoznałem wadę sercową zastawkową (*sten. ost. ven. sin.*), a u której konsylium lekarskie zgodziło się na utrzymanie ciąży. Chora miała ciążę normalną, nie było białka, ani cukru w moczu, nie było obrzęków. Była stale pod kontrolą lekarza chorób sercowych. Wśród porodu, prawidłowo przebiegającego, gdy główka była w wychodzie (po 6 godzinach) ukończono poród niskimi kleszczami w narkozie eterowej. Wynik był ten, że jakkolwiek zabieg ten był krótki, trwał zaledwie jedną do 2 minut, a więc zużyto bardzo mało

eteru, wystąpiła u niej, mimo że nie było krwotoku, zapaść, z której zaledwie ją wyratowano. Chora ta rodziła w lecznicy; w domu prywatnym byłaby rodziła bez uśpienia, gdyż sama propozycja narkozy wywołuje w domu prywatnym wielkie zaniepokojenie, debaty, narady, które zawsze kończą się wezwaniem konsylium lekarskiego, a konsylium takie nie zawsze kończy się po myśli lekarza ordynującego. Konsylium nie tylko może się nie zgodzić na narkozę, ale nieraz także i na przypuszczalny zabieg lekarski. Pozycja więc lekarza ordynującego łatwo może być narażona na szwank. Lekarz położnik wiedząc o tym, niemprędko decyduje się w swej praktyce domowej na narkozę i woli raczej czekać, jeśli to możliwe, co przeważnie wychodzi na korzyść zarówno rodzącej i jej płodu, jak i jego własną. W szpitalu natomiast, czy też w sanatorium, lekarz ordynujący jest bezapelacyjny, a nieraz ulega gorącemu życzeniu rodzącej, choć moim zdaniem, okazywanie w ten sposób swego współczucia rodzącej jest nie na miejscu. Należy raczej działać uspakajająco i upewnić, że narkoza nie jest środkiem bezwarunkowo bezpiecznym, a wtedy sądzę, każda rozumna rodząca wybierze raczej wyczekiwanie i zniesie ból.

Mając to wszystko na względzie, już w zaraniu mej praktyki położniczej, starałem się wszelkimi sposobami unikać narkozy, mogę więc przypadki, w których celem rozwiązania rodzącej zastosowałem narkozę, policzyć na palcach, a uczyniłem to jedynie na żądanie chorych wybitnie nerwowych.

Jeśli z jednej strony rozważę przykład powyżej przytoczony, a z drugiej strony moje długoletnie doświadczenie, które mnie poucza, że najważniejsze zabiegi położnicze, z wyjątkiem cięcia cesarskiego, można wykonywać bez uśpienia, co ogłosiłem poprzednio (1), odnośnie do wysokich kleszczy, jeśli ponadto podkreślimy, że sercowo chore rodzą często same, bez pomocy lekarskiej, co niejednokrotnie widziałem i co potwierdzają Frey i Lardi, to sądzę, że właśnie u sercowo chorych należy uciec się do najdalej posuniętego konserwatyzmu w prowadzeniu porodu i bezwarunkowo unikać narkozy, która, jak wykazały badania, działa niekorzystnie na zdrowy mięsień sercowy, a cóż dopiero na mięsień chory.

Dlatego sądzę, że w przypadku schorzenia mięśnia sercowego lub też wady zastawkowej serca, należy dbać wśród porodu przede wszystkim o wzmacnianie go, przez podawanie środków nasercowych, a nie wystawiać czynności jego na niebezpieczną próbę narkozy.

Piśmiennictwo:

1) Englander B.: Pol. Gaz. Lek. Nr 35. 1935. — 2) Supniewski I.: Podręcznik farmakologii dla lekarzy i studentów. 1935. — 3) Popielski: Referat z I Międzynarodowego Zjazdu Patologii i Organizacji Pracy w Paryżu, I do 6 czerwca 1937. w Pol. Gaz. Lek. Nr 51. 1937. — 4) Mączewski: Pol. Gaz. Lek. Nr 44. 1937. — 5) Stahnke: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 98, 1930. — 6) Frey i Lardi: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 93, 1928. — 7) Herzheimer: Grundlagen der Pat. Anat., 1922. Str. 2221—2230.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE

Julian PAPIERKOWSKI — Londyn

Międzynarodowy Kongres Przeciwgośćcowy i Hydrologiczny w Anglii

W dniach od 25 do 31 marca obradował w Londynie, Oxfordzie, Leamington Spa i Droitwich Międzynarodowy Kongres Przeciwgośćcowy i Hydrologiczny (*International Congress of Rheumatism and Hydrology)*.

W Kongresie wzięło udział ponad 250 uczestników, będących przedstawicielami następujących państw (kolejność według alfabetu angielskiego): Austria, Belgia, Kanada, Czechosłowacja, Dania, Egipt, Francja, Niemcy, Wielka Brytania, Grecja, Holandia, Węgry, Irlandia, Włochy, Norwegia, Palestyna, Polska, Szwecja, Szwajcaria, Turcja, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, Jugosławia.

Polskę reprezentowali prof. Pelczar z Wilna, doc. dr Brokman z Warszawy i dr Papierkowski ze Lwowa.

Organizacją Kongresu zajęły się Międzynarodowe Towarzystwo Hydrologii Lekarskiej (*International Society of Medical Hydrology (I. S. M. H.))* i Międzynarodowa Liga Przeciwgośćcowa (*Ligue Internationale contre le Rhumatisme)*, która, założona lat temu dziesięć przez I. S. M. H., obchodziła w czasie Zjazdu uroczyście swój jubileusz.

Protektorat nad Kongresem objął Minister Zdrowia Publicznego Sir Wood, który w imieniu Rządu Brytyjskiego powitał dnia 25 marca uczestników w Lancaster House w Londynie.

Zadaniem Kongresu było wszechstronne omówienie gośćca, jego etiologii, związku z klimatem, różnych postaci gośćca u dorosłych i u dzieci ze stanowiska anatomo-patologicznego, klinicznego, leczniczego i społecznego. Dalszym celem Zjazdu było zaznajomienie się z metodami leczenia schorzeń gośćcowych w klinikach, szpitalach i zdrojowiskach angielskich, wyspecjalizowanych w tym kierunku, dzięki częstości przypadków gośćca w Anglii.

Dnia 26 marca zwiedzili uczestnicy Kongresu londyńskie kliniki i szpitale — dla dorosłych *St. John's Clinic and Institute of Physical Medicine* i Klinikę Gośćcową Brytyjskiego Towarzystwa Czerwonego Krzyża (*British Red Cross Society Clinic for Rheumatism)*, którego opiekunem jest król a przewodniczącą królowa; zaś szpitale dla dzieci — w West Wickham i Carshalton (*Hospitals for Juvenile Rheumatism)* oraz *Hospital for Sick Children* (na *Great Ormond Street)*.

Duże zainteresowanie wzbudziły urządzenia lecznicze, jako też pokazy licznych i ciężkich przypadków oraz interesujących preparatów anatomo-patologicznych i mikroskopowych; przybył nowy czynnik etiologiczny gośćca tzw. „*rheumatic virus of Signy*".

Następnego dnia uczestnicy udali się do Oxfordu, gdzie umieszczono ich w pięknym średniowiecznym *Balliol College*. Dzień ten poświęcony został na posiedzenią administracyjne Towarzystwa Hydrologii i Ligi Przeciwgośćcowej, na zwiedzanie miasta, uniwersytetu, kolegiów i muzeów. Z tych ostatnich na szczególną uwagę zasługuje *Museum Ashmoleanum*, w którego zbiorach znajdują się między innymi teleskopy Gallileusza i Newtona, przyrządy Ptolemeusza i Kopernika, mikroskopy Adamsa i Listera, pierwsze fotografie wykonane przez Herschela (1839), pierwotne instrumenty chirurgiczne do trepanacji czaszki, najstarsze prace z hydrologii lekarskiej, preparaty anatomo-patologiczne Ashmoleana i Paxtona oraz *materia medica* Cluttona.

Dnia 28 marca nastąpiło uroczyste otwarcie Kongresu w *Sheldonian Theatre*. Po skończonej uroczystości inauguracyjnej przeniesiono obrady do *University Museum*, gdzie rozpoczęła się, zaaranżowana przez Towarzystwo Hydrologii, pierwsza dyskusja na temat: „*Suchy i wilgotny klimat i pogoda jako przyczyny chorób*". Pozwolę sobie przytoczyć w krótkości poglądy głównych referentów.

Poulton (Anglia) omawia związki między ciepłotą, parowaniem i wilgotnością powietrza a bólami gośćcowymi oraz między suchym powietrzem a gruźlicą płuc — na podstawie spostrzeżeń dokonanych w Anglii, Indiach i Szwajcarii.

Edström (Szwecja) jest zdania, iż w naszych szerokościach geograficznych miarodajnym czynnikiem klimatologicznym dla życia i zdrowia jest poziom ciśnienia barometrycznego, nagłość i wielkość cyklonów i antycyklonów, gwałtowne zmiany ciepłoty i stanu elektrycznego atmosfery. Kraje nad Morzem Północnym wykazują największą częstość schorzeń gośćcowych w Europie. W Szwecji stwierdza się pewną równoległość między zmiennością ciśnienia barometrycznego a odsetkiem ostrego gośćca. Nie widać tam natomiast związku między suchym i wilgotnym powietrzem a ostrym gośćcem albo czysto zakaźnymi chorobami, jak np. gruźlica płuc.

Rudder (Niemcy) wypowiada się za ścisłym związkiem, który zachodzi między wpływami atmosferycznymi, polegającymi na przejściu z jednego stanu pogody w drugi („*Wetterfronte*"), a wywołaną przez nie, wyraźnie się zarysowującą, grupą objawów chorobowych tzw. „*Wetterschmerzen*". Działanie tych frontów, czy też cyklonów na organizm ludzki przychodzi do skutku drogą wegetatywnego układu nerwowego.

Jako koreferenci przemawiali w dyskusji Schulhof z Węgier, Trauner z Jugosławii, Lagneur z Turcji, Günzburg z Belgii, Françon, Forestier i Herbert z Francji.

Dalsze cztery posiedzenia, zorganizowane przez Ligę Przeciwgośćcową, poświęcone były *gośćcowi wieku dziecięcego*.

1. *Patologia*. Wywody prelegentów (Gibson — Anglia, Klinge — Niemcy, Günzburg — Belgia, Eagles — Anglia, Coste — Francja, Bradley — Anglia, Lendrum — Szkocja), omawiających gościec wieku dziecięcego ze stanowiska anatomo-patologicznego, można by streścić następująco.

Jak wynika z bogatego materiału, ostre zapalenie stawów u dzieci jest, podobnie jak u dorosłych, chorobą ogólną, dotyczącą nie tylko narządu ruchu, lecz także narządów wewnętrznych. Co więcej nawet, zajęcie narządów bez zajęcia mięśni i stawów, jest cechą charakterystyczną dla gośćca dziecięcego („*juvenile visceral rheumatism*"), który nabiera szczególnego znaczenia w medycynie, ponieważ może powodować ciężkie uszkodzenia

(ostre, podostre i przewlekłe) narządów, a zwłaszcza serca, tętnicy głównej i naczyń krwionośnych, utrzymujące się w postaci stwardnień i blizn przez całe życie.

Schorzenie występuje w pewnych rodzinach, częściej na wsi, niż w mieście; pozostaje ono w związku z wilgocią, a spowodowane jest pierwotnym zakażeniem, przeważnie paciorkowcami, którego najczęstszą siedzibą są górne drogi oddechowe; po okresie wylęgania (7—21 dni) występują objawy gośćcowe. Zmiany anatomo-patologiczne przede wszystkim w sercu, zbliżają się bardziej do gruźlicy, aniżeli do uszkodzeń paciorkowcowych i, jakkolwiek łańcuszkowce spotyka się na zastawkach sercowych, bardzo rzadko znajdują się one w tkance łącznej i włośniczkach. W każdym razie częstość anatomicznych zmian sercowych w gośćcu świadczy o tym, iż główny czynnik etiologiczny jest bardzo powszechny. Obraz krwi, odczyn Biernackiego i inne cechy charakterystyczne w późniejszych okresach wskazywałyby na bakteryjną etiologię, a nie na jakiś *virus*. *Per analogiam* z kiłą, gościec mógłby być uważany jako trzeciorzędny objaw zakażenia paciorkowcami. Nie jest natomiast gościec, zdaniem wymienionych referentów, absolutnie schorzeniem alergicznym.

2. *Klinika*. Findlay (Szkocja), Grenet (Francja), Pelnar (Czechosłowacja), Blechmann (Francja), Hochrein (Niemcy), Perry (Anglia), Brokman (Polska), Sive (Szwecja), Basch (Węgry) przedstawili klinikę gośćca w ten oto sposób.

Dokładne omówienie objawów gośćcowych nie jest możliwe do chwili odkrycia rzeczywistego czynnika etiologicznego i swoistej próby rozpoznawczej. Obecnie jedynymi warunkami, które mogą być przyjęte, jako prawdopodobne objawy gośćca są: zapalenie stawów, schorzenia serca, które występują wedle Greneta w 72% przypadków gośćca u dzieci, z czego 23.91% kończy się zejściem śmiertelnym, a 65% stanowi nieuleczalne zmiany w sercu, dalej *chorea, noduli subcutanei* i *erythema circinatum*. Lecz żaden z tych stanów nie jest dla gośćca patognomoniczny, a każdy z nich może z różną częstością występować przy innych zakażeniach. Rozpoznanie gośćca zależy od połączenia powyższych objawów.

Przypisywane od czasu do czasu jadowi gośćcowemu stany chorobowe, jak np. zapalenie opłucnej, opon mózgowych, otrzewnej, płuc i innych narządów wewnętrznych lub skóry, należy rozpatrywać z dużym umiarem, jako schorzenia natury gośćcowej. Ostateczne rozwiązanie tej sprawy przyniesie odkrycie istotnej przyczyny gośćca oraz podanie swoistego odczynu. Jeden z takich odczynów, serologiczny, opisany przed kilkoma laty przez Brokmana, Brilla i Frendzlową przedstawił Brokman, który mówił o współczesnych zadaniach kliniki pediatrycznej w związku z koniecznością ustalenia zakresu i znaczenia etiologii gośćcowej dla różnych stanów chorobowych.

3. *Leczenie*. Na temat leczenia gośćca u dzieci przemawiali: Sheldon (Anglia), Horwath (Węgry), Smallwood (Anglia), Pemberton (U. S. A.), Koehler (Niemcy), Schmidt (Czechosłowacja), Crove (Anglia), Nissen (U. S. A.), Collis (Irlandia).

Leczenie gośćcowych schorzeń serca u dzieci odbywać się winno w osobnych zakładach leczniczych. Spoczynek jest główną podstawą leczenia. Objawy ze strony serca, przyśpieszenie tętna, tak w spoczynku, jak i podczas ruchu, waga ciała, szybkość opadania ciałek czerwonych są w sumie miarodajnym wskaźnikiem, jak długo dziecko potrzebuje spoczynku. Dieta nie odgrywa szczególnej roli. Co do leczenia farmakologicznego, grupa salicylanów wywiera skuteczny wpływ w zapaleniach stawów; w schorzeniach serca jest bez znaczenia. Amidopiryna i nirwanol mają korzystne zastosowanie w pląsawicy. Szczepionki i surowice nie dały dodatniego wyniku. Działanie surowicy ozdrowieńca nie zostało dotychczas zbadane doświadczalnie.

Zapobieganie, do czasu odkrycia czynnika przyczynowego, polega na obserwacji okresu 1—4-tygodniowego, przebiegającego między anginą lub w ogóle ostrym zakażeniem łańcuszkowcowym, a następowym zapaleniem stawów. Należyta opieka nad dzieckiem w ciągu miesiąca po zapaleniu migdałków i gardła zapobiegnie grożącemu zapaleniu wsierdzia.

4. *Stanowisko społeczne gośćca*. Referenci: Poynton (Anglia), Ory (Belgia), Norgaard (Dania), Lacapère (Francja), Thornton (Anglia), Forestier (Francja).

Omawiając sprawę klimatu, mikroklimatu, wieku, zamożności, dziedziczności, wysnuto następujące wnioski:

a) Gościec wieku dziecięcego jest ciężką klęską społeczną państw i narodów.

b) Przyczyną gośćca jest zakażenie, pozostające głównie w związku ze schorzeniem migdałków i gardła, przy czym odgrywa także rolę czynnik dziedziczny.

c) Zakażenie ułatwiają zły klimat i mikroklimat, wilgotność powietrza, zimne, wilgotne, ciemne mieszkania, niedożywianie, wyczerpanie nerwowe itp.

d) W celach zapobiegawczych usiłowania rządów poszczególnych państw powinny zmierzać do poprawy warunków mieszkaniowych, odżywiania i wychowania fizycznego.

e) W celach leczniczych zaś i badawczych powinny powstać za sprawą rządów osobne lecznice, szpitale i kliniki przeciwgośćcowe w miastach oraz sanatoria w zdrojowiskach, nadających się do leczenia gośćca.

Dnia 30 marca uczestnicy Kongresu udali się autobusami do Leamington Spa, gdzie zostały wygłoszone wykłady na tematy wolne przez następujących prelegentów: Freund (Austria), Collins i Woodmansey (Anglia), Rother (Niemcy), Pelczar (Polska), Löwenstein (Austria), Reichart (Czechosłowacja), Farah (Egipt), Vaubel (Niemcy), Swaim (U. S. A.) i Phocas (Grecja).

Ze względu na odmienne stanowisko polskiego uczonego Pelczara, który poprzedniego dnia na zaproszenie Komitetu Organizacyjnego przewodniczył obradom w Oxfordzie, podaję w streszczeniu jego wykład. Otóż Pelczar podnosi sprawę patogenezy gośćca z punktu widzenia alergii. Odczyn chorobowy ujmuje jako zjawisko patergiczne, rozwijające się na tle dyspozycji humoralnej, której jednym wyrazem może być obniżenie własności komplementarnych. Leczenie bodźcowe nieswoiste ma za zadanie przeciwdziałać tym stanom i nadawać procesom reparacyjnym właściwy bieg. Autor, jako środka leczniczego używa roztworu kefaliny, która jako czynnik biologiczny bierze udział bezpośredni w powstawaniu odporności. Leczenie kefaliną uważać można za leczenie bodźcowe.

Po skończonych obradach w Leamington Spa zwiedzili uczestnicy wspaniałe urządzenia balneotechniczne, po czym wrócili do Oxfordu przez Warwick, którego historyczny zamek należy wraz z zamkiem Windsor do najbardziej interesujących w Anglii, i Stratford-on-Avon, miasto rodzinne Shakespeare'a, gdzie uczestnicy obejrzeli dom, muzeum, teatr i pomnik poety.

Dnia 31 marca urządzono wycieczkę osobnym pociągiem do zdrojowiska Droitwich, posiadającego najbardziej stężoną solankę na świecie (312 mg soli, głównie NaCl na litr wody). Tutaj uczestnicy wycieczki zwiedzili grupami łazienki (*St. Andrews Baths, Brine Baths*), pływalnię solankową z ruchomym szklanym dachem (*Swimming Pool*), kliniki i szpitale (*The Royal Brine Clinic, St. John's Hospital* i *Highfield Hospital*).

Pod miłym wrażeniem, jakie sprawiły znakomicie urządzone zakłady i przepiękne ogrody, opuścili uczestnicy Droitwich i udali się w drogę do Bath, najstarszego, największego i jedynego termalnego zdrojowiska Anglii.

W *Bath* odbyła się w dniach od 31 marca do 3 kwietnia, jako dalszy ciąg Kongresu *Międzynarodowa Konferencja w sprawie chorób gośćcowych (International Conference of Rheumatic Diseases)*. Konferencja ta została zorganizowana przez miejscowy Komitet z okazji dwusetnej rocznicy istnienia tamtejszego szpitala przeciwgośćcowego (*Bath Royal National Hospital for Rheumatic Diseases*).

Konferencja rozpoczęła się przyjęciem, wydanym wieczorem przez mera w Domu Zdrojowym (*Pump Room*) i w pięknie oświetlonych termach (*Roman Baths*), które wybudowali Rzymianie w *Aquae Sulis* w r. 54.

Na posiedzeniach naukowych, które odbywały się po uroczystym otwarciu Konferencji w ratuszu (*Guildhall*) przez lorda Hordera, lekarza królewskiego i prezesa Brytyjskiego Towarzystwa Reumatologicznego, omawiane były zagadnienia, dotyczące gośćca, dny i ich kombinacji, a mianowicie: *fibrositis, arthrosis deformans, arthretismus, arthritis rheumatoidea, spondylosis ankylopoetica*, krążenie krwi, żółtaczka w gośćcu itp.

Przemawiali Langdon-Brown, Hill, Gibson, Kersley, Davidson (Anglia), Weil, Weissenbach, Forestier, Françon (Francja), Freund (Austria), van Breeman (Holandia), Kahlmeter (Szwecja), Hensch, Pemberton (U. S. A.).

W trzecim dniu obrad uczestnicy wzięli udział w pokazach przypadków klinicznych i sposobów leczenia w *Bath Royal National Hospital for Rheumatic Diseases* oraz metod leczenia hydrologicznego w nowocześnie i z przepychem urządzonych Zakładach Kąpielowych *The Old Royal Baths, The Queen's Baths, The Pump Room* itd. Zasługują na wzmiankę: leczenie ortopedyczne gośćca, okłady i kąpiele parafinowe i woskowe, hydroterapia, mechanoterapia i elektroterapia.

Po skończonej Konferencji w Bath wyruszyły wycieczki w różnych kierunkach do Wells, Cold Ashton, Wraxall, Castle Combre, Lacock Abbey i Bradford-on Avon. Dały one możność poznania i zachwycania się krajobrazami południowej Anglii,

która jest jednym wielkim parkiem. Jako rzecz nadzwyczajną należy zanotować, iż przez prawie cały czas trwania Kongresu dopisała piękna, słoneczna, prawdziwie wiosenna pogoda.

Kilka słów godzi się powiedzieć o stronie reprezentacyjnej i rozrywkowej. Już w pierwszym dniu Kongresu uczestnicy mieli możność poznać się wzajemnie na popołudniowym przyjęciu, urządzonym przez redakcję i wydawców czasopisma lekarskiego *„The Practitioner"*. Tegoż dnia wieczorem podejmował członków Kongresu Minister Zdrowia Publicznego, Sir Wood z małżonką.

Drugi dzień pobytu w Londynie zakończył się wieczornym przyjęciem w Królewskim Kolegium Lekarskim (*Royal College of Physicians)*, wydanym przez lorda Dawsona of Penu, prezydenta tegoż kolegium i wielkiego przyjaciela Polski. Przyjęcie to zasługuje na wzmiankę choćby z tego względu, iż umożliwiło uczestnikom Kongresu obejrzenie wspaniałej biblioteki oraz muzeum, zawierającego pamiątki po Harvey'u i innych wybitnych uczonych angielskich.

Następne wieczory w Oxfordzie spędzali uczestnicy równie przyjemnie na bankietach, koncertach i w teatrach. Rozrywki te pozwoliły poznać gościnność oraz wysoki poziom życia kulturalnego i towarzyskiego w Anglii.

W ramach Kongresu odbyło się w Oxfordzie dnia 30 marca posiedzenie Zarządu Międzynarodowego Towarzystwa Hydrologii Lekarskiej, na którym ze strony polskiej wziął udział sprawozdawca, jako członek I. S. M. H. *Na posiedzeniu tym został uchwalony jednogłośnie jego wniosek o dopuszczenie do obrad i publikacyj wspomnianego Towarzystwa języka polskiego na równi z używanymi dotychczas językami angielskim, francuskim, niemieckim i włoskim.*

Na szczególne podkreślenie zasługuje przychylne stanowisko prezesa Zarządu I. S. M. H., dra Poultona, sekretarki, Miss Thompson, i delegatów francuskich dra Perpère'a i dra de Fossey'a.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 15. 1938. Traczyński J.: Badania nad wpływem układu wegetatywnego na obraz krwi podczas insulinowania. — Flaks J., Himmel I. i Złotnik A.: Wywoływanie poliglobulii za pomocą wyciągów z przedniego płata przysadki, jako dowód istnienia hormonu krwiotwórczego. — Lewenfisz M.: Przyczynek do rentgenodiagnostyki siodełka tureckiego. — Szczygieł A.: Reforma żywienia w Polsce a zagadnienie wsi.

Lekarz Kolejowy. Nr 1. 1938. Fromowicz A.: Szkolenie sekcji ratunkowo-sanitarnych na P. K. P. — Hozer J.: Bezpieczeństwo i higiena pracy przy spawaniu acetylenowym i elektrycznym.

Nowiny Lekarskie. Z. 8. 1938. Cholewowa L.: Rzeżączka narządu moczo-płciowego u małych dziewcząt i jej leczenie oestryną. — Lorych A. J.: Omyłki radiologiczne schorzeń płucnych w zestawieniu z wynikami sekcyjnymi. — Brandtówna Z.: Archiwum Franciszka Chłapowskiego i jego znaczenie dla historii medycyny. — Dega W.: Orzecznictwo inwalidzkie w przewlekłych schorzeniach narządów ruchu. — Berger: Uwagi lekarza praktyka o leczniczym i zapobiegawczym działaniu omnadyny.

Nowotwory. T. XIII. Nr 1. 1938. Nielipiński W.: Rola konstytucji u chorych na nowotwory złośliwe. — Wodziński M.: O pierwotnych mięsakach jelit. — Kasprzyk M.: Włókna kratkowe w nowotworach i ich znaczenie rozpoznawcze. — Dmochowski L.: O metodzie leczniczej Freunda w schorzeniu rakowym. — Osuchowski M.: Statystyka chorych na raka i inne nowotwory złośliwe z obszaru całej R. P. za rok 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 17. 1938. Bychowska M.: Metody oznaczania folikuliny.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 4. 1938.

OCENY

Wundversorgung und Wundbehandlung. H. V. SEEMEN. Vorträge aus der praktischen Chirurgie. 19 Heft. 1938. F. Enke Verlag. Stuttgart.

Broszurka pod tytułem „Zaopatrywanie i leczenie ran" stanowi jeden z zeszytów *Vorträge der praktischen Chirurgie.*

Autor ujmuje całość w sposób jasny i zwięzły w 12 rozdziałach. W I po krótkim rysie historycznym omawia leczenie ran, nie miało ono przez długi czas zasadniczych podstaw, z powodu nieznajomości przyczyn zakażenia, a II wprowadzenie antyseptyki i aseptyki stanowi punkt zwrotny w poglądach na leczenie ran. III. Zaopatrywanie i leczenie ran przypadkowych. Ważne tu jest uniknięcie zakażenia wtórnego, możliwie wczesne opanowanie zakażenia pierwotnego rany. IV. Uwagi ogólne o sączkowaniu i drenowaniu. V. Leczenie następowe ran pooperacyjnych, gojących się przez rychłozrost, ma za zadanie unikanie jakichkolwiek zaburzeń i utrudnień w gojeniu. Najprostszym i najlepszym opatrunkiem jest sucha, aseptyczna gaza. Halsted i Leizer polecają celem uzyskania delikatnej blizny, folię srebrną, która ma mieć działanie chemiczne bakteriobójcze, utrudniające rozrost drobnoustrojów. VI. Uwagi ogólne o zakażeniu. Tablica Brunnera K. daje pogląd na rodzaje drobnoustrojów w ranach przestarzałych i wtórnie się gojących. Przez rany przestarzałe pojmujemy rany przypadkowe, nieleczone, trwające dłużej niż 12 godzin. VIII. O antyseptycznym (chemicznym) leczeniu ran. Pierwotne chirurgiczne leczenie ran jest głównym sposobem, tu gdzie „operacyjna, fizykalna dezynfekcja" z powodów natury anatomicznej jest nie do przeprowadzenia, stosować należy leczenie chemiczne. IX. Leczenie następowe ran przypadkowych. X. Wpływ ogólny rany na ustrój. Doświadczenia wykazały, że rana oddziaływuje na przyswajanie, na serce, na system naczyniowy. Tłumaczy to wpływem rozpadu komórkowego w ranie. XI. Zastosowanie elektrochirurgii w zaopatrywaniu i leczeniu ran. Jednym z najnowszych sposobów zaopatrywania chirurgicznego ran stała się technika elektrochirurgiczna. Ma za zalety: 1) uniknięcie uszkodzenia tkanek, 2) ograniczenie krwawienia, a tym samym podwiązywania naczyń, 3) zmniejszenie niebezpieczeństwa inwazji drobnoustrojów w głąb rany, 4) brak wstrząsu pooperacyjnego. XII. Dodatek stanowi wykaz środków używanych do opatrywania ran w praktyce codziennej.

Całość nie przynosi wprawdzie nic nowego, ale w sposób przejrzysty ujmuje pokrótce całokształt postępowania, potrzebny każdemu lekarzowi-praktykowi.

H. Drucker (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Wydzielenie soku trzustkowego u psa. TAKEO MUTOW. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 479—490. 1937.

Autor przekonał się, że po pożywieniu węglowodanowym wydzielenie soku trzustkowego jest najobfitsze, po mięsie jest mniejsze, bez względu na to, czy mięso pochodzi ze zwierzęcia ssącego, czy z ryby. Po tłuszczach wydzielenie jest nieznacznie mniejsze niż po mięsie, mieszana dieta odpowiada wymienionym wyżej wpływom. *W. Moraczewski* (Lwów).

Odczyn Arakawa w mleku i zależność od zawartości magnezowych soli. MITSURU HASEGAWA. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 499—509. 1937.

Autor przekonał się, że wymieniona reakcja występuje miarodajnie przed przyjmowaniem pokarmów (poprzedni artykuł). Badania wykazały, że zawartość soli magnezowych odpowiada odczynowi, to jest, że im obfitsze sole Mg, tym odczyn Arakawa wybitniejszy. Zawartość soli zmniejsza się w czasie karmienia i po roku jest wyraźny spadek soli Mg. Młodsze kobiety mają mniej Mg w mleku, niż starsze. *W. Moraczewski* (Lwów).

Badania wpływu wątroby na ilość białek i ciśnienie osmotyczne krwi. HISASHI YASUDA. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 524—567. 1937.

Wyniki, zebrane w dwóch sprawozdaniach z doświadczeń dają się streścić, jak następuje: 1. Podwiązanie przewodu żółciowego podnosi zawartość białka we krwi, a ciśnienia osmotycznego nie zmienia. 2. Zatrucie chloroformem lub fosforem obniża znacznie ciśnienie, nie zmieniając zawartości białka. 3. Adrenalina i ergotamina nie tylko uruchomiają białka wątroby, ale zmieniają je w małe cząsteczki, co musi wpływać na wzmożenie ciśnienia osmotycznego. 4. Pilokarpina i cholina, jako parasympatykotoniczne ciała mobilizują wprawdzie również białka i powiększają tym zawartość ich we krwi, ale białka te są raczej wielkocząsteczkowe i dlatego na ciśnienie osmotyczne krwi wpływu nie wywierają. 5. Atropina nie wpływa na zachowanie się białka, ani na osmotyczne ciśnienie. 6. Wymienione tu stany dotyczą głównie krwi żyły wrotnej, ale widoczne są i na żylnej krwi i na krwi tętniczej wątroby. *W. Moraczewski* (Lwów).

Ciałka siateczkowe i ich różne postacie we krwi karmiących matek. SHINGO SHIRAISHI. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 510. 1937.

Retikulocyty dzieli autor na pięć rodzajów: w postaci ziarnka (kernel), kłębka (clue), siatki (net), niepełnej siatki (granulo) i ziarniste postacie. Wedle tego podziału forma siatki jest najczęstsza. Typu pierwszego i drugiego, tj. ziarnka i kłębka autor nie spotykał. Ilość ocenia autor na 5‰ (absolutnie 25.000). Kobiety, których mleko nie daje odczynu Arakawa mają większe ilości retikulocytów we krwi — co autor przypisuje brakowi witaminy B. *W. Moraczewski* (Lwów).

Zachowanie się białek i ciśnienia osmotycznego krwi w stanach nadczynności tarczycy. KOJI ARAI. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 568—579. 1937.

Po wstrzyknięciu wyciągu z gruczołu podnosi się ilość albumin, a ilość globulin spada, co pociąga za sobą spadek ciśnienia. Po trzech godzinach zwiększają się globuliny, a ilość albumin się obniża. Króliki karmione gruczołem przez dwa tygodnie wykazują powiększoną ilość globulin a zmniejszoną albumin i co za tym idzie, obniżenie osmotycznego ciśnienia.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ kwasu pruskiego na wydzielenie moczu w nerkach ropuch. HISASHI YASUDA i SHINGO YAMAMOTO. The Tohoku Journal of exper. Medecine. Vol. 31. Nr 6. Str. 616. 1937.

Autorowie przepłukiwali rozczynem n/2000, n/500 i n/250 kwasu pruskiego nerki ropuch, poprzednio zatrutych kantarydyną lub sublimatem. Przepłukiwanie odbywało się bądź przez tętnice (kłębki), bądź przez żyłę (kanaliki). Najczęściej następowało zmniejszenie ilości moczu, co autorowie tłumaczą zmianami w nabłonkach i wpływem na nerwy naczynioruchowe. Zmniejszenie moczu próbują autorzy po części tłumaczyć zmianą chłonienia kanalików, które, według nich, stają się bardziej przepuszczalne po zatruciu HCN.

W. Moraczewski (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Stan i zadania ubezpieczeń społecznych we Włoszech. BR. RAUECKER. Die Ortskrankenkasse. Nr 12. 1937.

Na posiedzeniu Najwyższej Rady Faszystowskiej z dnia 4. III. 1937 r., poświęconemu zagadnieniom polityki ludnościowej, postanowiono co następuje:

Najwyższa Rada Faszystowska postanawia udoskonalić politykę ludnościową rządu przez: 1) wyróżnianie przy przyjmowaniu do pracy i na posady ojców licznych rodzin, wychodząc z założenia, iż w czasach wyjątkowych rodziny, posiadające dużo dzieci, ponosiły największe ofiary dla ojczyzny, 2) udzielanie wyższego wynagrodzenia utrzymującym duże rodziny (przy równej kategorii i sprawności pracy, dochód jest uzależniony od wielkości rodziny), 3) rewizję obecnie obowiązujących zarządzeń, dotyczących polityki ludnościowej, w celu zabezpieczenia życia rodzinom, posiadającym dzieci, 4) ustanowienie pożyczek dla wstępujących w związki małżeńskie oraz wprowadzenie posagów dla młodych robotników (to ostatnie przewidziane jest już ustawą pracy), 5) stworzenie narodowego ubezpieczenia dla rodzin, posiadających dużo dzieci, 6) nowy podział prowincji i gmin na zasadzie wyników przyszłego spisu ludności z r. 1941, przy czym gminy i prowincje o niskim stopniu zaludnienia i ludności przeważnie w wieku starszym nie wchodziłyby w rachubę, 7) utworzenie centralnej instytucji, której zadaniem byłby nadzór nad polityką ludnościową rządu i doskonalenie jej.

Wobec zadecydowania rozszerzenia i reorganizacji ubezpieczenia we Włoszech, należy rzucić okiem na jego dotychczasowy rozwój i stan obecny.

Idee i rzeczywistość ubezpieczenia włoskiego zostały utrwalone w deklaracjach XXVI i XXVII „Carta del Lavoro" (Karty Pracy) z r. 1927.

Deklaracja XXVI. Ubezpieczenie posiada duże znaczenie dla zasady wspólnoty pracy. Pracodawcy i pracownicy powinni, w miarę możności, brać udział w ponoszeniu ciężarów. Za pomocą władz korporacyjnych i związków zawodowych winno państwo starać się o rozbudowę i ujednostajnienie urządzeń ubezpieczeń społecznych.

Deklaracja XXVII. Państwo Faszystowskie postawiło sobie za zadanie:

1) udoskonalenie ubezpieczeń od wypadków,

2) ulepszenie i rozszerzenie ubezpieczeń na wypadek macierzyństwa,

3) ubezpieczenie przeciwko chorobom zawodowym i gruźlicy, jak również ubezpieczenie przeciw wszystkim chorobom,

4) udoskonalenie ubezpieczenia na wypadek bezrobocia, nie z własnej winy,

5) przejęcie formy ubezpieczenia wyposażonego dla młodych robotników.

Obowiązek ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa i starości.

Obowiązek ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa i starości został wprowadzony w r. 1919, a więc w czasach przedfaszystowskich. Obejmuje on wszystkich pracowników fizycznych i umysłowych, którzy ukończyli 25 lat, a nie przekroczyli 65 roku życia. Najwyższa granica w ubezpieczeniu wynosi 800 lirów (lir wg kursu 50 gr, przed zdeprecjonowaniem). Ciężar składki przypada po połowie na pracodawcę i pracownika. Stawki składek obliczane są zależnie od wysokości zarobku, a więc poczawszy od 0,50 lira przy zarobku tygodniowym do 12 lirów — i wzrastają do 3 lirów przy zarobku tygodniowym ponad 60 lirów. Do każdej renty państwo dopłaca 100 lirów. Niezależnie od tego ponosi ono połowę ciężarów renty, wypłaconej pozostałemu przy życiu jednemu z małżonków lub dzieciom ubezpieczonego, poniżej lat 15, w razie jego śmierci przed rozpoczęciem wypłacania renty.

Wypłata renty następuje po ukończeniu 65 roku życia, jeśli czas przebyty w ubezpieczeniu wynosi co najmniej 480 tygodni składkowych i od rozpoczęcia ubezpieczenia upłynęło przynajmniej 10 lat. Oprócz tego, renta jest wypłacana w razie uznania trwałej niezdolności do pracy ubezpieczonego. Także w tym wypadku musi upłynąć przynajmniej 5 lat od początku ubezpieczenia i w ostatnich 5 latach trzeba się wykazać wypłaceniem 48-tygodniowych składek. Za niezdolnego do pracy uważa się ubezpieczonego, który utracił przynajmniej 2/3 zdolności do zarobkowania.

Ubezpieczeni, którzy ukończyli 60 rok życia i mają najmniej 480 tygodni składkowych, mogą wnieść podanie o wcześniejsze zapoczątkowanie wypłacania renty, nawet przy zachowaniu zdolności do pracy. W danym wypadku jednak wysokość renty zostanie odpowiednio zniżona. Zasiłek pośmiertny wynosi 300 lirów i jest wypłacany, jeżeli w ciągu 5 lat, poprzedzających śmierć ubezpieczonego, wpłacił co najmniej 48 składek tygodniowych.

Ilość wypłaconych rent bieżących w r. 1935 wyniosła 535.000 przy ogólnym koszcie rocznym 2 miliardów lirów. W latach 1922—1935 wypłacono 60 milionów lirów, tytułem przekazów po 300 lirów wdowom lub sierotom, pozostałym po ubezpieczonych, którzy choć ubezpieczeni, nie nabyli jednak praw do renty. Wysokość renty wynika z zasadniczej sumy, która wynosi pięciokrotną przeciętną roczną wypłaconych składek tygodniowych, następnie z 2/3 ogólnej sumy wpłaconej oraz z zapomogi państwowej w wysokości 100 lirów. Dalsze zapomogi zależne są od ilości dzieci, poniżej lat 18 lub dzieci niezdolnych do pracy. Zasiłek na 1 dziecko wynosi 1/10 sumy ogólnej renty.

Kierownikiem ubezpieczenia obowiązkowego na wypadek inwalidztwa i starości jest Instytut Narodowy Faszystowski Opieki Społecznej, zadaniem którego jest realizacja, stosownie do dekretu królewskiego z dnia 4. X. 1935 r., programu, zawartego w deklaracji XXVI i XXVII Karty Pracy. Wymieniony Instytut jest w ścisłej współpracy co do opieki nad zdrowiem, z Narodową organizacją, „Ballila", z syndykalistycznymi organizacjami pracowników i pracodawców i narodową organizacją pomocy „Dopo lavoro". W domach wypoczynkowych Instytutu Ubezpieczeń Społecznych umieszczono w r. 1934 22.000 robotników przy ogólnej liczbie pół miliona dni pielęgnowania. 27.000 osób otrzymało leczenie zdrojowiskowe przy 275.000 dniach pielęgnowania. Instytut Ubezpieczeń Społecznych we Włoszech rozporządza 37 zakładami leczniczymi z 11.000 łóżek. Obok Narodowego Faszystowskiego Instytutu Opieki Społecznej czynny jest jeszcze, jako specjalny zakład pełnych inwalidów pracy, Narodowy Zakład dla wspomagania pełnych inwalidów, zadaniem którego jest przywrócenie utraconych zdolności do pracy albo uchronienie od nędzy, przez specjalną pomoc dla osób nieuleczalnych.

Ogólna liczba ubezpieczonych na wypadek inwalidztwa, starości i śmierci wynosi około 6,000.000. Z badań, przeprowadzonych przez Faszystowski Urząd Krajowy Opieki Społecznej co do przyczyn inwalidztwa w 1934 r., obejmujących 83.481 rencistów inwalidów, okazało się, że przyczyną powstania inwalidztwa są następujące choroby:

	Mężczyzn	Kobiet
1) choroby epidemiczne i zakaźne (głównie gruźlica)	4769	2710
2) choroby społeczne (głównie gościec przewlekły)	6250	2428
3) choroby systemu nerwowego	11264	3718
4) choroby narządów krążenia krwi (głównie miażdżyca tętnic)	20130	7194
5) choroby dróg oddechowych	5459	1586
6) choroby narządów trawienia	3661	1604
7) choroby pęcherza	1344	1067
8) starość	2573	882
9) choroby wywołane przyczynami zewnętrznymi	2613	362
10) choroby różne	2118	1379
Razem	59551	23930

Ubezpieczenie na wypadek macierzyństwa.

Ubezpieczenie obowiązkowe na wypadek macierzyństwa stanowi tylko część opieki nad matką, uchwalonej ustawą o ochronie pracy kobiety z dnia 26. IV. 1934 r. i rozporządzeniem z dnia 22. III. 1934 r. o ochronie macierzyństwa. Artykuły 1—18 zawierają przepisy, dotyczące obowiązkowej i dobrowolnej przerwy w pracy w końcowym okresie ciąży i w połogu, ustalenia rodzajów pracy (ograniczenie dźwigania ciężarów), przerw przeznaczonych na karmienie i miejsc do tego celu przeznaczonych. Artykuły te pozostają wprawdzie w ścisłym związku z ubezpieczeniem na wypadek macierzyństwa, jednak z braku miejsca nie będą mogły być tutaj szczegółowo omawiane.

Ubezpieczenie na wypadek macierzyństwa obejmuje wszystkie osoby płci żeńskiej między 15 a 50 rokiem życia, pracujące u obcych za wynagrodzeniem i zależne od nich ekonomicznie. Należą tutaj obok pracownic, zatrudnionych w rolnictwie, przemyśle, rzemiośle i handlu, także i pracownice domowe. Obowiązkowi ubezpieczenia nie podlegają osoby o zarobku miesięcznym, przekraczającym 800 lirów, jak również kobiety ubezpieczone na wypadek choroby w nowych prowincjach. Ubezpieczenie wykonuje się w Krajowym Zakładzie dla chrony nad matką. Kobiety, nie podlegające obowiązkowi ubezpieczenia, mogą być dopuszczone do ubezpieczenia dobrowolnego.

Kobiety, podlegające obowiązkowi ubezpieczenia, mają prawo przy porodzie do zasiłku w wysokości 300 lirów, a przy poronieniu 3-miesięcznym do zasiłku w wysokości 100 lirów. Prawo do zasiłku połogowego przysługuje: a) jeśli kobieta w czasie poczęcia pozostawała w pracy i w ciągu 360 dni, poprzedzających poród lub poronienie, zatrudnioną była co najmniej 15 dni, lub b) jeśli składki płacone były regularnie przez okres dwuletni przed porodem lub poronieniem. Przy wykonywaniu przez kobietę w jednym z podanych powyżej okresów przerwy w zatrudnieniu, pracy poza domem za wynagrodzeniem, zasiłek porodowy zostanie zmniejszony o 100 lirów, a przy wykonywaniu tej samej pracy w obydwóch okresach o 200 lirów.

Składka obowiązkowa w ubezpieczeniu na wypadek macierzyństwa wynosi 7 lirów rocznie, z czego 3 liry płaci kobieta, a 4 liry pracodawca. Za każdy poród lub poronienie państwo wypłaca Zakładowi 18 lirów.

Przy stwierdzeniu prawa do zasiłku i ustalaniu jego wysokości muszą być uwzględniane obowiązkowe lub dobrowolne, przewidziane ustawą, okresy wypoczynkowe nawet przy niewpłaceniu żadnej składki.

Poniżej są podane dane Zakładu Krajowego dla opieki społecznej dotyczące rozwoju ubezpieczenia na wypadek macierzyństwa w latach 1929—1933:

Liczba ubezpieczonych. Liczba ubezpieczonych, począwszy od r. 1930 wykazuje spadek, na skutek zlikwidowania zakładów pracy, zatrudniających w przeważającej liczbie kobiety:

1929	952.987	ubezpieczonych
1930	962.500	„
1931	920.000	„
1932	870.000	„
1933	850.000	„

60% ubezpieczonych zatrudnionych jest w przemyśle włókienniczym, około 15% w przemyśle odzieżowym, bieliźnianym i magazynach mody.

Liczba porodów uprawnionych do zasiłku spadła wraz ze zmniejszeniem się liczby ubezpieczonych:

Rok	Liczba porodów	z tego poronień
1929	40.270	992
1930	43.038	1003
1931	34.969	870
1932	35.651	850

Powołana do życia ustawą z dnia 19 grudnia 1925 r. Instytucja niesienia pomocy macierzyństwu i dziecku wykazała w tym kierunku wzmożoną i wszechstronną działalność: opiekowała się matką w czasie ciąży, porodu, okresu połogowego, niemowlętami, dziećmi w wieku przedszkolnym, małoletnimi opuszczonymi, anormalnymi oraz nieletnimi przestępcami. Charakterystyczne jest wyrażenie się Mussoliniego co do urodzonych dzieci nieślubnych, których liczba w Faszystowskich Włoszech wynosi 5%: „Macierzyństwo jest zawsze święte, bez względu na jego powstanie". W ciągu 1934 roku Narodowy Instytut pomocy dla matki i dzieci udzielił wsparcia 1,2 mil. osób. Ogólna śmiertelność we Włoszech spadła, wskutek współpracy pomiędzy ubezpieczeniem na wypadek macierzyństwa, państwowymi i gminnymi władzami ubezpieczenia, jak również Instytutem Pomocy dla matki i dzieci, z 17,71 na tysiąc w r. 1922 do cyfry 16 w roku 1935.

Obowiązek ubezpieczenia przeciwko gruźlicy.

Wprowadzone ustawą z dnia 27. X. 1927 r. specjalne ubezpieczenie obowiązkowe przeciw gruźlicy, motywowane jest wzmożoną zachorowalnością na gruźlicę (rocznie 600.000 przypadków zachorowań i 60.000 przypadków śmierci), jak również i specjalnym charakterem ubezpieczenia chorobowego, które, jako obowiązkowe ubezpieczenie wprowadzone było dotychczas tylko w poszczególnych gałęziach gospodarczych.

Obowiązkowi ubezpieczenia podlegają, podobnie, jak w ubezpieczeniu na wypadek inwalidztwa i starości, wszystkie osoby, zatrudnione w fabrykach i warsztatach pracy, które ukończyły 15, a nie przekroczyły 65 roku życia. Wysokość składki jest regulowana analogicznie, jak w ubezpieczeniu na wypadek inwalidztwa i starości. W razie choroby ubezpieczeni mają prawo do pobytu w sanatoriach, szpitalach lub w zakładach wypoczynkowych. Ubezpieczenie od gruźlicy prowadzi Narodowy Faszystowski Instytut Opieki Społecznej. W razie braku łóżek w zakładach leczniczych Instytutu, chorzy mogą być umieszczani w zakładach prywatnych, na podstawie zawartej z nimi przez Instytut specjalnej umowy. W poszczególnych wypadkach zezwala się także na leczenie przeprowadzane w domu. W wypadku umieszczenia w zakładzie leczniczym chorego, mającego na utrzymaniu rodzinę, nabywa on prawa do odszkodowania dziennego od 4—6 lirów. Prawo do świadczeń przysługuje, jeśli w ciągu ostatnich 5 lat były opłacane składki przez 48 tygodni lub od początku ubezpieczenia upłynęło najmniej 2 lata, które muszą wykazać również 48 tygodni składkowych. W okresie pobierania świadczeń z ubezpieczenia przeciw gruźlicy, częściowo zostaje zawieszone prawo do renty inwalidzkiej. Jeśli chory, umieszczony w zakładzie, nie ma na swoim utrzymaniu nikogo zmniejsza mu się rentę do połowy. Renta wygasa zupełnie przy powstaniu inwalidztwa na skutek gruźlicy. Jeśli chory, umieszczony w zakładzie, posiada na swoim utrzymaniu pewną ilość dzieci, otrzymuje on w tym czasie część swej renty, wysokość której zależna jest od ilości dzieci i waha się między 1/10 i 4/10 pełnej renty. Przy liczbie dzieci powyżej 5 — nie czyni się żadnych potrąceń. Sumy, pochodzące na skutek zmniejszenia rent inwalidzkich, przenosi się na dobro ubezpieczenia przeciw gruźlicy. Liczba ubezpieczonych przeciwko gruźlicy wynosi obecnie $6^1/_2$ miliona.

Ubezpieczenie obowiązkowe od wypadków przy pracy i chorób zawodowych.

Obecne uregulowanie powyższego ubezpieczenia opiera się na rozporządzeniu król. z dnia 17. VIII. 1935 r. i obowiązuje od dnia 1 lipca 1936 r. Przedstawia ono syntezę wszystkich przepisów, zawartych w ustawie o ubezpieczeniu wypadkowym w przemyśle i handlu z dnia 23. III. 1933 r., rozporządzeniu z dnia 13. V. 1929 r. o odszkodowaniu chorób zawodowych, jak również w ustawach i rozporządzeniach dotyczących ubezpieczenia od wypadków personelu, zatrudnionego przy rybołóstwie rzecznym, na jeziorach, morzu i lotnictwie oraz innych, pomniejszego znaczenia ustawach. Całkowitego ujednostajnienia ubezpieczenia od wypadków nie można jeszcze i obecnie osiągnąć z następujących względów: ubezpieczenie dla pracowników rolnych samodzielnie reguluje swoje sprawy, specjalne postanowienia obowiązują również ubezpieczonych Włochów i tubylców w koloniach afrykańskich, jak również w posiadłościach włoskich na morzu Egejskim, oraz uczestników kursów rolniczych, przygoto-

wujących na inżynierów i techników. Ubezpieczenie prowadzi Faszystowski Instytut Ubezpieczenia od wypadków. Tylko załogi okrętowe nadal podlegają specjalnemu ubezpieczeniu w Kasach Pomocy, które aż do czasu wydania ustawy z dnia 23. III. 1933 roku prowadziły ubezpieczenie od wypadków także i dla pozostałych zawodów. Ciężary z tytułu ubezpieczenia od wypadków i chorób zawodowych ponoszą wyłącznie pracodawcy.

Obowiązek ubezpieczenia dotyczy pracowników, zatrudnionych w określonych w ustawie gałęziach przemysłu, jak: górnictwo, przemysł budowlany, przemysł w dziedzinie materiałów wybuchowych, zbrojownie, stocznie, zakłady gazowe, elektryczne, zakłady telefoniczne, dalej w budownictwie, komunikacji kolejowej, tramwajowej, transporcie lądowym, morskim i śródlądowym, rybołóstwie, zakładach przeładowywania, przedsiębiorstwach budownictwa wodnego, porębowiskach, przy budowie dróg itd., jeśli ilość pracowników w poszczególnych zakładach przekracza liczbę 5.

Przy przejściowej niezdolności do pracy, aż do czasu jej trwania, wypłacany bywa dzienny zarobek w wysokości połowy pobieranego wynagrodzenia. Przy stałej i całkowitej niezdolności do pracy, wypłaca się ubezpieczonemu odszkodowanie w wysokości sześciokrotnego zasadniczego wynagrodzenia rocznego. Przy trwałej i niecałkowitej niezdolności do pracy, odszkodowanie wynosi sześciokrotną wysokość sumy, o jaką jego wynagrodzenie zasadnicze uległo zmniejszeniu. W razie śmierci ubezpieczonego, spowodowanej wypadkiem, przysługuje prawo do renty jednemu z małżonków, dzieciom poniżej lat 18 oraz w pewnych wypadkach także i dalszym krewnym, jeżeli byli na utrzymaniu zmarłego. Wysokość renty, przypadającej wszystkim pozostałym po zmarłym ubezpieczonym, równa się pięciokrotnej zasadniczego wynagrodzenia rocznego ubezpieczonego. W razie, gdy ubezpieczony pozostawił tylko małżonkę, otrzymuje ona wtedy całkowitą rentę, jeśli jest potomstwo otrzymuje 40%, a dzieci 60% renty; jeśli są przodkowie zmarłego, przysługuje małżonce 50%, w razie pozostałego rodzeństwa zmarłego, małżonka otrzymuje 60% renty. Zasadnicza płaca roczna wynosi najmniej 1.000 lirów, a najwyżej 6.000 lirów.

Ustawa ustala prawa dotyczące korzystania z bezpłatnej pomocy (pomoc lecznicza, protezy, porady zawodowe, zmiany zawodu). Równocześnie zmusza ona pracowników do poddania się w każdym razie leczeniu, które niezbędne jest, celem przywrócenia ich zdolności do pracy. Nieprzestrzeganie tego zobowiązania pociąga za sobą surowe kary. W kwestiach spornych rozstrzygają sądy pracy co do celowości zastosowanego leczenia i koniecznych chirurgicznych zabiegów. Przy tym, jeśli chodzi o kwestie sporne lekarskie, obok zwyczajnych sędziów, biorą udział lekarze, jako sędziowie rzeczoznawcy. Obrona poszkodowanych lub chorych pracowników należy wyłącznie do związków zawodowych.

Ubezpieczenia na wypadek choroby.

Ubezpieczenie na wypadek choroby było od dawna troską włoskich ubezpieczeń społecznych. Po roku 1922 i rozwiązaniu starych kas chorych, należało dać nowe formy opiece nad chorymi. Podjęły się tego zadania, zresztą uwieńczonego nie zawsze dobrym wynikiem, Syndykaty Faszystowskie. W deklaracji XXVII z r. 1927 (Karta Pracy) zaprojektowano „ogólne ubezpieczenie przeciw wszystkim chorobom". Osiągnęło ono jednak realizację tylko, jeśli chodzi o marynarzy, pracowników w lotnictwie oraz pracowników w koloniach. O konieczności utworzenia przez syndykaty kas chorych mówi również ustawa z dnia 6. V. 1928 r. co do umów o pracę, w której wyraźnie jest zaznaczone, iż umowy powyższe nie zostaną zatwierdzone ani ogłoszone, dopóki nie będą zawierały dokadnych przepisów dotyczących praw pracowników na wypadek choroby. Również Karta Pracy w swej XXIX deklaracji stwierdza prawo i obowiązek związków zawodowych do opieki nad ich członkami.

Stosownie do tego, zostały zorganizowane w ostatnich latach przez Stowarzyszenia Centralne pracodawców i pracowników (syndykaty) pod nadzorem ministra korporacji, liczne kasy chorych, które przeważnie połączyły się ze związkami krajowymi. Tak więc powstał Narodowy Związek Przemysłowych kas chorych, kas chorych dla pracowników handlowych, dla pracowników rolnych itd. Składki i świadczenia kas chorych zostały ujednostajnione przez związki narodowe. Wysokość składek, pobieranych po połowie od pracodawcy i pracownika, została ustalona przez statuty próbne. Tak np. artykuł 4 statutu obowiązującego Narodowego Związku Kas Przemysłowych określa:

a) kasy chorych udzielają członkom zapomogi na wypadek choroby (także i kobiecie przy połogu, z zastrzeżeniem jednak potrącenia dodatku, przysługującego na mocy król. dekretu ustawy z dnia 13. III. 1929 r. dotyczącego ochrony robotnic i urzędniczek podczas ciąży);

b) kasy chorych w razie choroby udzielają członkom bezpłatnej pomocy lekarskiej i chirurgicznej, jak również lekarstw (kobiecie w wypadku porodu — pomocy położniczej i opieki nad matką) i w koniecznym wypadku zapewniają umieszczenie chorego w zakładzie leczniczym;

c) w razie śmierci członka, kasy chorych zwracają małżonce jego, a w braku tej ostatniej osobom, będącym na utrzymaniu zmarłego, koszty pogrzebu;

d) kasy chorych zapewniają dalej pomoc członkom we wszystkich sprawach, związanych z ubezpieczeniem chorobowym, jak leczenie w zakładach wodoleczniczych, stacjach klimatycznych, zdrojowiskach, domach wypoczynkowych i udzielają zapomogi w razie ciężkiego położenia materialnego członka, spowodowanego chorobą.

Ubezpieczenie od choroby pracowników handlowych różni się zasadniczo od tegoż ubezpieczenia pracowników przemysłowych tak co do formy składki, jak i co do świadczeń. Pracodawcy sami muszą pokrywać koszty zasiłku w razie chorób, a składki ubezpieczonych wystarczają zaledwie na pokrycie kosztów lekarza i lekarstw, do których jeszcze pracodawcy muszą dokładać. Wysokość składek ustala Rada Zarządu Kasy, uwzględniając okres trwania świadczeń, stosownie do układów ogólnych dotyczących pracy i wysokości wynagrodzenia.

Świadczenia ubezpieczenia chorobowego obejmują:

a) zwrot kosztów lekarza i środków leczniczych aż do wysokości 1250 lirów miesięcznie, jeżeli nie przekracza on 50% zasiłku chorobowego. Pomocy lekarskiej i środków leczniczych udziela się także kobietom w wypadku porodu. Czas trwania świadczeń określa się wg układów ogólnych pracy;

b) zasiłek chorobowy w okresie czasu najwyżej 180 dni na każdą chorobę i w wysokości dziennego wynagrodzenia. Zasiłku tego udziela się począwszy od 5 dnia choroby;

c) dobrowolnych dodatkowych świadczeń, szczególnie premi od urodzeń, nadzwyczajnych zapomóg dla pozostających w ciężkich warunkach materialnych pracowników itd.

Ubezpieczenie od choroby pracowników rolnych dopiero się kształtuje. Stosownie do umowy z dnia 16. X. 1935 r. pomiędzy przedstawicielami pracowników rolnych i pracodawców, winno być ustanowionych 34 nowych kas chorych wzajemnej pomocy dla pracowników w rolnictwie, dla dzierżawców i osadników.

Dla przyspieszenia i ułatwienia powstawania i działalności tych kas, przekazali pracodawcy za rok gospodarczy 1935/36 składkę nadzwyczajną w wysokości 3% od sum wynagrodzeń i zgodzili się na nie czynienie potrąceń w tym roku z pensji pracowników.

W prowincjach, w których znajdują się kasy chorych wzajemnej pomocy dla pracowników rolnych, płacą pracodawcy dla rozbudowy działalności społecznej tych kas, oprócz normalnej składki, w drodze wyjątku, drugą składkę $1^1/_2$%.

We wszystkich innych prowincjach, w których obecnie kas chorych zorganizować nie można, pracodawcy opłacili w drodze wyjątku i tylko za rok 1935/36 składkę nadzwyczajną $1^1/_2$% od sum wynagrodzeń, do Związku Krajowego kas chorych wzajemnej pomocy dla pracowników w rolnictwie; Związek Krajowy z sum tych tworzy specjalną rezerwę.

Umowa powyższa nie może oznaczać zmiany zasady w opłacie składek. Wskutek tego w r. 1936/37 pobierane były składki od pracowników i pracodawców w tej samej wysokości, i wtedy nadzwyczajna składka pracodawcy $1^1/_2$% przestała istnieć.

Oprócz kas chorych wzajemnej pomocy („Cassa Mutua"), istnieje jeszcze inny rodzaj kas „Sanitarie". Chodzi tutaj o umowy między stowarzyszeniami zawodowymi pracowników, stowarzyszeniami zawodowymi lekarzy i aptekarzy, które mają na celu zapewnienie chorym pomocy lekarskiej i chirurgicznej, udzielanie zniżek przy zakupie środków leczniczych. Przeciętna zniżka lekarskiego honorarium, dzięki tego rodzaju umowom, wynosi 50%, środków leczniczych od 15—20%. Składki do tych, dość rzadkich „kas pobiera się: 2/3 od pracodawcy i 1/3 od pracownika. Składka nie powinna być mniejsza od 5 lirów miesięcznie, ale i nie przewyższać 10 lirów miesięcznie.

We wszystkich kasach chorych włoskich, po długiej wewnętrznej walce przeprowadzona została zasada wolnego wyboru lekarza. Początkowo związane były kasy chorych ścisłą umową z pewnymi lekarzami i aptekami, które wydawały środki lecznicze. Dzisiaj stan ten został zniesiony. Mimo jeszcze istniejących znacznych różnic w organizacji i świadczeniach poszczególnych kas, zasada wolnego wyboru lekarza obowiązuje powszechnie.

Nie wiadomo jeszcze, czy ubezpieczenie społeczne osiągnie we Włoszech jednolity charakter, jednak zdaje się, iż idea korporacji, która coraz bardziej staje się ideą kierowniczą, coraz więcej będzie przenikała także i do ubezpieczenia na wypadek choroby.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności IV Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 14 marca 1938 roku

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. St. Ciechanowski i M. Franke przedstawiają pracę L. Tochowicza pt.: *Badania kliniczne, doświadczalne i anatomo-patologiczne zachowania się układu krążenia w nadtarczyczności.*

Podawanie podskórne tyroksyny królikom, w dawce 4 mg dziennie, wiedzie w ciągu 6 do 8 dni do zejścia śmiertelnego zwierzęcia przy utracie ogólnej wagi ciała dochodzącej do 50%. W czasie stosowania tyroksyny czynność serca jest przyspieszona. W elektrokardiogramie pogłębiał się załamek Q i obniżał się odcinek ST w pierwszym i drugim odprowadzeniu. Załamek T przy dłuższym stosowaniu tyroksyny zanikał w pierwszym odprowadzeniu, ulegał spłaszczeniu, jednak zachował się do końca życia zwierzęcia w drugim odprowadzeniu. Załamek P pozostał bez zmian. Sekcyjnie u padłych zwierząt w narządzie krążenia stwierdzano: nadmiernie silne stężenie skurczowe lewej komory, która była całkowicie opróżniona z krwi, natomiast rozszerzenie i wypełnienie krwią przedsionków i komory prawej, znaczne przepełnienie krwią całego układu żylnego. Ogólna waga serc opróżnionych z krwi nie przekracza nigdy wagi serc królików kontrolnych, odsetkowy zaś ciężar serc królików doświadczalnych w stosunku do ostatecznej wagi ich ciała po śmierci był znacznie wyższy, niż u królików kontrolnych, dochodząc do 0.8%, zamiast 0.36% do 0.42% królików kontrolnych. Mięsień sercowy był makroskopowo niezmieniony, mikroskopowo natomiast w wycinkach tak z komór, jak i z przedsionków było widać tylko bardzo nieznaczne skupienia fibroblastów około naczyń wieńcowych.

Usunięcie królikom nerwów współczulnych na szyi osłabia działanie szkodliwe tyroksyny na serce i przez to znacznie przedłuża życie, a mianowicie od 16 do 24 dni; w końcu jednak następuje zejście śmiertelne wśród tych samych objawów, jak w poprzedniej grupie.

Bezpośrednio po wycięciu nerwów współczulnych na szyi, załamek T ulega podwyższeniu. Podwyższony załamek T przy stosowaniu tyroksyny ulega z początku w pierwszych dniach podwyższeniu we wszystkich odprowadzeniach. W końcowym okresie życia królika załamek T ulega całkowitemu spłaszczeniu, również woltaż QRS zmniejsza się. Odcinek Q, nie tak, jak w poprzedniej grupie zwierząt mniej uwidacznia się w czasie podawania tyroksyny. P, podobnie jak w poprzedniej grupie zwierząt, nie ulega zmianie. Obraz sekcyjny i mikroskopowy narządu krążenia u padłych zwierząt jest taki sam jak w poprzedniej grupie.

Usuwanie nerwów współczulnych u psów, nie tak, jak u królików nie wywoływało większej różnicy w ogólnym zachowaniu się zwierząt w czasie stosowania tyroksyny i dlatego obie te grupy omawia autor razem.

Wszystkie psy, którym stosowano podskórnie tyroksynę w ilości 20 mg dziennie, padły między 19 a 33 dniem przy znacznie mniejszej odsetkowej utracie wagi ciała, niż u królików.

Bezpośrednio po dożylnym wstrzyknięciu tyroksyny, u psów występowało zwolnienie czynności serca, które utrzymywało się do 4 godzin. Kontrolne wstrzykiwanie 20 cm^3 1.5% roztworu sody nie wywoływało tych zmian. Przyspieszenie czynności serca u psów następowało zwykle po 3. wstrzyknięciu tyroksyny. Elektrokardiograficznie od pierwszego wstrzyknięcia tyroksyny wzrastał załamek P w drugim i trzecim odprowadzeniu. Załamek T z początku stopniowo ulegał znacznemu podwyższeniu w drugim i trzecim odprowadzeniu, w następnych dniach mniej więcej po 14. wstrzyknięciu załamek ten stopniowo zanika, natomiast P stale wzrasta; również zanika całkiem odcinek izoelektryczny między T i P. U psów operowanych występował odcinek Q we wszystkich odprowadzeniach.

Sekcyjnie obraz narządu krążenia był makroskopowo zupełnie podobny do obrazu u królików. Histologicznie w wycinkach mięśnia sercowego z komór i przedsionków stwierdzano w tkance podścieliskowej wzmożone ilości fibroblastów.

Przecinanie obu nerwów na szyi u królików, jak i u psów wiodło szybko do zejścia śmiertelnego w ciągu 4 dni. Elektrokardiograficznie bezpośrednio po przecięciu tych nerwów załamek T obniżał się tak u królików, jak i u psów, natomiast P we wszystkich odprowadzeniach ulegało podwyższeniu.

Omawiając zachowanie się narządu krążenia w nadtarczyczności w swoich spostrzeżeniach klinicznych, dzieli autor materiał na dwie zasadnicze grupy co do wieku, a mianowicie: 90 chorych do 40 roku życia i 70 chorych od 40 do 65 lat. U wszystkich tych chorych przemiana spoczynkowa była od 25 do 95% wzmożona.

Ciśnienie skurczowe krwi we wszystkich przypadkach do 40 roku życia bez powikłań wahało się w granicach prawidłowych, nie przekraczając nigdy 140 mm słupa rtęci, często jednak, bo w około 15% przypadków, stwierdzano ciśnienie poniżej 120 mm. Ciśnienie rozkurczowe w 75% przypadków było poniżej 50 mm słupa rtęci, a w pozostałych przypadkach wahało się między 50 a 70 mm słupa rtęci. Amplituda ciśnień była duża, okazując wahania od 70 do 100 mm słupa rtęci. Wyrzutność minutowa oraz szybkość krążenia krwi w przypadkach z wyrównanym krążeniem były zgodnie z badaniami innych autorów wzmożone, natomiast w przypadkach niewyrównanych wartości te utrzymywały się w granicach prawidłowych. Spośród 90 chorych stwierdzono objawy niewyrównania krążenia u ośmiu, u których choroba trwała już od 5 lat. Rentgenologicznie tylko u tych 8 chorych stwierdzono przerost serca lewego, u innych chorych często (około 60% przypadków) klinicznie i rentgenologicznie wymiary serca były zupełnie prawidłowe, a często nawet znajdowano pomniejszone wymiary serca. W pozostałych 40% przypadków był wyraźnie wypuklony i zaznaczony łuk tętnicy płucnej, często też w tych przypadkach stwierdzano przerost lub powiększenie serca prawego. Ukształtowanie znamienne dla wady zastawki dwudzielnej serca spostrzegano tylko w 4 przypadkach.

Elektrokardiograficznie u wszystkich chorych znajdowano wysokie ukształtowania załamka P w pierwszym i drugim odprowadzeniu. Załamek T tylko u 9 chorych był nadmiernie wysoki, u innych chorych nie tylko nie okazywał nadmiernego wzniesienia, ale często (około 70% przypadków) był przypłaszczony we wszystkich czterech odprowadzeniach. Podkreślić należy, że w żadnym z tych przypadków nie stwierdzano zaburzenia rytmu w postaci czy to skurczów dodatkowych, czy też jakiejkolwiek innej niemiarowości.

Sekcyjnie u 5 zmarłych z tej grupy makroskopowo nie stwierdzono żadnych zmian w narządzie krążenia. Mikroskopowo tylko w jednym przypadku znaleziono rozsiane ogniska stłuszczenia w mięśniu lewej i prawej komory, w innych przypadkach stwierdzono tylko poszczególne drobne skupienia limfocytów i fibroblastów w sąsiedztwie naczyń włosowatych.

W następnej grupie chorych, po 40 roku życia, na 50 przypadków znaleziono u 15 chorych w 30% wzmożone ciśnienie skurczowe ponad 160 mm słupa rtęci. Rozpiętość ciśnień była we wszystkich przypadkach tej grupy również wzmożona, jednak mniej, niż w poprzedniej grupie. Często, bo w 40% przypadków rentgenologicznie stwierdzano przerost serca lewego. Inne dane kliniczne w tej grupie chorych były podobne do poprzednich.

Elektrokardiograficznie tylko u 13 z tych chorych załamek T był wzniesiony ponad normę, obniżony był u 32 chorych i prawidłowo ukształtowany u 15 chorych. Załamek P bywał rzadko wzniesiony ponad normę. W tej grupie przypadków znajdowano częste zaburzenia rytmu w postaci skurczów dodatkowych przedsionkowych i komorowych, razem 3%, w postaci częstoskurczu napadowego z trzepotaniem-migotaniem przedsionków w 9% i wreszcie w postaci niemiarowości całkowitej w następstwie migotania przedsionka w 12%.

Sekcyjnie: u 2 zmarłych tej grupy stwierdzono przerost i rozszerzenia serca prawego i lewego. Makroskopowo na przekrojach mięśnia lewej i prawej komory widoczne były dość liczne drobne ogniska wielkości soczewicy, szaro-brunatne, matowe. Mikroskopowo znajdowano nieliczne limfocyty, dość liczne fibroblasty, miejscami komórki (włókna) mięsne słabiej się barwiące. Starsze ogniska okazywały cechy zbliznowacenia, podścielisko ich było bardziej zbite i bogatsze w komórki włóknotwórcze.

Zestawiając wyniki doświadczeń na zwierzętach oraz spostrzeżeń klinicznych w przebiegu nadtarczyczności łącznie z wynikami badań anatomicznych, dojść należy do wniosku, że nie zawsze można wykryć jakieś swoiste anatomo-patologiczne tło dla zaburzeń krążenia w przebiegu tego cierpienia.

W początkowych okresach choroby, zwłaszcza u ludzi młodych, zaburzenia w krążeniu mają zasadniczo charakter czynnościowy, polegający na wzmożonej pracy serca w następstwie zaburzeń ogólnoustrojowych, które przede wszystkim wiodą do

zmian fizyko-chemicznych i biochemicznych w samym mięśniu sercowym z powodu jego niedotlenienia. Zmiany te, powstałe w następstwie wzmożonej ilości wydzieliny tarczycy, wiodą, jak to wynika ze zgodnych zapatrywań wielu autorów, do zmniejszania się w sercu glikogenu, kreatyniny, fosfagenu oraz do zwiększenia się ilości kwasu mlecznego i zawartości wody. Zmiany w tym okresie są odwracalne i znikają, jeśli powiedzie się zastosowanym leczeniem zmniejszyć lub zobojętnić nadmiar krążącej wydzieliny tarczycy z ustroju.

W późniejszych okresach choroby, zwłaszcza u ludzi starszych, zaburzenia krążenia w nadtarczyczności przejawiają się nawarstwianiem się objawów czynnościowych i anatomicznych, zwłaszcza ze strony samego mięśnia sercowego. Klinicznie te zmiany anatomicznie, powstałe w mięśniu sercowym, uwydatniają się przede wszystkim w zaburzeniach rytmu. Często pierwszą zapowiedzią tych zmian będą skurcze dodatkowe różnego pochodzenia. Groźniejszym już objawem klinicznym będzie częstoskurcz napadowy, który może przejść później w częstoskurcz stały z niemiarowością całkowitą, spowodowaną najczęściej trzepotaniem-migotaniem przedsionków. O ciężkości uszkodzeń mięśnia sercowego w tym okresie choroby świadczy także ta okoliczność, że powstałe zaburzenia rytmu w przebiegu nadtarczyczności albo wcale albo już tylko bardzo rzadko ustępują, mimo usunięcia u tych chorych wszystkich innych objawów przez leczenie zachowawcze lub operacyjne.

Te ciężkie uszkodzenia anatomiczne mięśnia sercowego występują przede wszystkim u ludzi starszych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym krwi, rzadziej zaś zmiany te występują u ludzi młodszych, u których obok nadtarczyczności stwierdzą się najczęściej inne powikłania chorobowe.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie

Protokół XXI posiedzenia naukowego z dnia 1 października 1937 roku

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski

1. Kol. Pastel L. (gość), *przedstawił przypadek czasowego bezmoczu spowodowanego lewostronną kamicą moczowodową przy braku prawego moczowodu.*

28-letnia chora zgłosiła się na Oddział dnia 15. IX. 1937, podając, że przed 3 dniami, po kilkudniowym wzmożonym parciu na mocz zaczęła odczuwać napadowo kurczowe bóle w lewej okolicy lędźwiowej i lewym podżebrzu, promieniujące ku dołowi brzucha do wysokości pępka, a zjawiające się kilka razy na dobę. Od chwili pierwszego napadu wystąpił bezmocz, trwający do czasu wstąpienia na Oddział. Z objawów ogólnych dreszcze, zwyżka ciepłoty ciała, wymioty.

Stan obecny w chwili przyjęcia na Oddział: ciepłota ciała 36,8°, tętno 96 na 1 min., RR. 140/100. Bolesność uciskowa lewej okolicy lędźwiowej i lewej połowy brzucha połączona z silnym napięciem mięśniowym po tej stronie. Poza tym brak zmian przedmiotowych. Nad spojeniem łonowym wypuk bębenkowy; cewnikowanie pęcherza wykonane w dniu wstąpienia na Oddział i w dniu następnym wykazało, że pęcherz jest pusty.

Rozpoznanie wahało się pomiędzy:

I. Kamicą moczowodową a) obustronną ze ściśle jednostronnymi objawami, b) lewostronną z odruchowym bezmoczem po stronie prawej, c) lewostronną przy anatomicznym lub czynnościowym braku nerki prawej.

II. Ostrą sprawą w miąższu nerkowym: a) zatrucie sublimatem (nieprawdopodobne z powodu braku innych typowych objawów), b) zapalenie nerek (przeciw czemu przemawiały charakter i jednostronność bólów oraz dobry stan ogólny).

III. Odrzucono możliwość sprawy zamykającej oba moczowody od strony pęcherza (rak) lub od zewnątrz (zmiany w narządach płciowych), a to ze względu na brak jakichkolwiek podstaw w tym kierunku.

W drugim dniu pobytu na Oddziale RN krwi: 220 mg %, wieczorem lekkie objawy mocznicowe: senność, wymioty. W trzecim dniu pobytu, tzn. piątym bezmoczu chora oddała dużą ilość moczu (3200 cm^3); badanie moczu: c. g. 1004, białko: nieobecne, w osadzie: poszczególne ciałka białe.

Chromocystoskopia: ujście lewe wydziela słabo mocz wodnerczowy, barwik z opóźnieniem, ujścia prawego brak.

Zdjęcie Rtg. (pyelografia dożylna): Po stronie lewej biegun nerki na wysokości szpary między kręgiem L. III a L. IV. Kieliszki, miedniczka oraz górny odcinek moczowodu o świetle szerszym. Poniżej wyrostka poprzecznego L. III widoczny owalny cień wielkości pestki daktyla (konkrement). Nerka prawa mała, wykazuje budowę płatową; zarysy kielichów, miedniczki i moczowodu niewidoczne. Na zdjęciu przeglądowym w obrębie nerki prawej widoczne delikatne podłużne cienie (zwapnienia). Nerka lewa i konkrement, jak wyżej.

Wrodzony jednostronny brak lub znaczny niedorozwój nerki bywa nierzadko stwierdzany na autopsjach (2—4‰). Dawniej sprawa miała znaczenie wyłącznie anatomo-patologiczne. Statystyka Ballowitza (1898) obejmująca 213 przypadków przytacza również 9 przypadków jednostronnego braku nerki z równoczesną kamicą moczowodową strony przeciwnej. Potem z rozwojem chirurgii sprawa nabrała innego znaczenia, czego wyrazem jest praca Schultzego (1918), który omawia 17 przypadków wycięcia nerki przy braku wrodzonym nerki drugiej. Przypadki tego rodzaju spotykamy również w nowszym piśmiennictwie (Brattstroem (1932), Kemal (1933), pomimo świetnego rozwoju urologicznych metod rozpoznawczych. Z klinicznie przebadanych przypadków, w których przyczyna i obraz chorobowy przypominają naszą chorą, wymienić należy przypadek Gottlieba (1928) i 3 przypadki Maiborodina (1933).

Z powyższego krótkiego zestawienia jasnym się staje, że omówiony przypadek nie należy do nadzwyczajnych rzadkości a przedstawiony został ze względu na swe znaczenie kliniczno-rozpoznawcze.

Chora po owych krytycznych 5 dniach czuje się zupełnie dobrze (po tygodniu RN: 52 mg %) i jest zdecydowana poddać się zabiegowi wyjęcia kamienia.

W dyskusji przemawiał: Kol. Ostrowski Tadeusz, Laskownicki, Falkiewicz Antoni, Nowicki i Pisek. W odpowiedzi referent.

2. Kol. Zeghauser A. *przedstawił przypadek igły w płucu z powikłaniami.*

Kobieta, lat 60, zgłosiła się na Oddział Wewn. II. Państw. Szpitala Powsz. z początkiem lipca br., podając w wywiadach, że choroba rozpoczęła się przed 2 miesiącami napadami gwałtownej duszności. Przed miesiącem dołączyły się zwyżki ciepłoty ciała do 39° oraz kłucie między łopatkami i obrzęki nóg. Od tygodnia ból i silniejszy obrzęk kończyny dolnej prawej. Kaszle sucho, nie odpluwa.

Badaniem fizykalnym stwierdzało się objawy rozedmy płuc z rozsianym nieżytem oskrzeli i ogniskiem odoskrzelowego zapalenia płuc w płacie dolnym lewym. Stan ogólny ciężki, wyraźna sinica i duszność, tętno 100 na minutę, objawy niedomogi krążenia (wątroba 4 palce niżej łuku) oraz zapalenie żył dolnej kończyny prawej.

Przebieg. W ciągu 3 tygodni stan chorej uległ znacznej poprawie i znikły wszelkie objawy ze strony płuc. Po dwutygodniowym okresie bezgorączkowym wystąpiła powtórnie gorączka do 39°, a równocześnie objawy nacieku w okolicy podszczytowej płuca prawego. Badanie plwociny (chora przez cały czas odpluwała bardzo skąpe ilości śluzowej plwociny) wykazało obecność włókien elastycznych. Koch: ujemny. Roentgen płuc wykazał w polu podszczytowym prawym ostro odgraniczone, niejednolite zacienienie, a bliżej górnego brzegu tegoż metaliczny cień, odpowiadający swym kształtem igle. Zdjęcie Rtg. w pozycji bocznej potwierdziło umiejscowienie cienia w samej tkance płucnej. Chora — dokładnie w tym kierunku wypytywana — kategorycznie zaprzeczała, by kiedykolwiek połknęła lub zachłysnęła się igłą lub też zraniła się igłą w danej okolicy. Podawała natomiast, że w młodości jeszcze utkwił jej na skutek urazu odłamek igły w części dystalnej przedramienia prawego, skąd nie został usunięty. Zdjęcie Rtg. wykazało obecność odłamka igły w okolicy przez chorą podanej.

W dalszym przebiegu ustąpiły zwolna objawy nacieku płuc w otoczeniu ciała obcego, a wykonany ostatnio Rtg. wykazuje jedynie zmiany włókniste w danej okolicy.

Przypadek został przedstawiony ze względu na:

1) rzadkość tego rodzaju przypadków,

2) zagadnienie, jakie znaczenie posiadało ciało obce w patogenezie schorzenia płuc.

Należy podkreślić, że chora żadnych cech psychopatii nie zdradzała i zaburzeń przytomności nigdy nie miała. Analizując przebieg schorzenia można przypuścić, że pierwotnie schorzenie płuc rozwinęło się niezależnie od ciała obcego na tle rozedmy płuc i zastoju w krążeniu. Dopiero następnie w przebiegu istniejącego zakażenia płuc powstawały warunki do wytworzenia nacieku w okolicy ciała obcego, które przez długie lata bezobjawowo mogło tkwić otorbione w tkance płucnej. Tego rodzaju wypadki są znane.

3) Nie można wyświetlić, jaką drogą dostała się igła do płuc. Zachodzą trzy możliwości: drogą wędrówki żylnej z okolicy odległej np. z przedramienia, na skutek zachłyśnięcia lub też bezpośrednio z powłok okolicy, sąsiadującej z płucem.

W dyskusji kol. Ostrowski Tadeusz i Nowicki, w odpowiedzi referent.

3. Kol. Faikiewicz Antoni *przedstawił i omówił elektrokardiogramy z przypadku: zatrucia tlenkiem węgla.*

4. Kol. Kielanowski Tadeusz *wygłosił wykład pt.: Rola układu nerwowego i psychiki w odporności. Próba ujęcia zagadnienia odporności z punktu widzenia teorii holizmu* (wydrukowano w P. G. L.).

W dyskusji przemawiali: Kol. Moraczewski, Sieradzki i Fels, w odpowiedzi referent.

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Protokół XXII posiedzenia naukowego z dnia 8 października 1937 roku

Przewodniczy: Kol. Progulski

1. Kol. Domaszewicz A. *przedstawił 5 przypadków operowanych guzów mózgu.*

2. Kol. Leszczyński R. i Falik E. *wygłosili odczyt pt.: Badania zdolności alkalizacyjnej skóry w chorobach wewnętrznych* (wydrukowano w P. G. L.).

Sekretarz doroczny: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie

Protokół posiedzenia z dnia 2 czerwca 1937 roku

1. Kol. L. Poznański, A. Pik, L. Lebowicz i L. Szyfman *wygłosili odczyt pod tytułem: „Z kazuistyki endokrynologicznej".*

Kol. Poznański *omawia przypadek uogólnionego rozrzedzenia kości* u kobiety 47-letniej, która przed 15 laty zapadła na chorobę Basedowa. Objawy choroby Basedowa kilkakrotnie nawracały. Obecnie stwierdza się lekki wytrzeszcz, przyspieszenie tętna i wzmożoną przemianę podstawową (+30%). Do Szpitala sprowadziły chorą bóle w plecach i klatce piersiowej, zupełnie uniemożliwiające chodzenie. Roentgen wykazał odwapnienie wszystkich kości, zwłaszcza kręgów; we krwi 18,1 mg % wapnia. Osteoporoza kości i hiperkalcemia przemawiają za nadczynnością przytarczyc. Objawy o charakterze przysadkowo-śródmózgowym, a mianowicie wczesne pokwitanie, nieznaczne otłuszczenie z umiejscowieniem na podbrzuszu i biodrach, całkowite wypadnięcie włosów pod pachami i nad spojeniem łonowym i wreszcie objawy nadczynności tarczycy, które mogą występować wtórnie przy schorzeniach układu śródmózgowo-przysadkowego przemawiają raczej za pierwotnym schorzeniem tego układu z wtórnymi zmianami przytarczyc. Wobec małej skuteczności leczenia samą witaminą D, prócz wapnia i mleczanu strontu zastosowano naświetlania promieniami Roentgena (3 razy po 100 r.) okolicy przysadki. Wapń we krwi spadł do 12,4 mg %; bóle zmniejszyły się. Zmiany kośćca po upływie 6 miesięcy utrzymują się. Na podstawie pracy H. Zondeka, opierającego się na badaniach Schleya zalecono wstrzykiwanie wyciągu z przytarczyc w bardzo małych dawkach, a mianowicie 25 jednostek Collipa 3 razy tygodniowo obok witaminy D i soli wapnia. Ogólny stan chorej uległ wydatnej poprawie, bóle całkowicie znikły, chora może chodzić, mimo iż pozostały zmiany w kośćcu.

2. Kol. A. Pik *omówił przypadek twardziny rozlanej.* U chorego, lat 62, dotychczas zawsze zdrowego, wystąpiły objawy twardziny na skórze głowy, twarzy, górnej części tułowia i kończynach górnych. Ogólny stan chorego stale się pogarszał. Chory gorączkował, ukazały się obrzęki twarzy nieelastyczne, zwłaszcza na kończynach górnych i zmiany troficzne paznokci. Spostrzeżono zmiany konfiguracji szczęki, nosa i kończyn dolnych typu akromegalicznego. Stwierdzono dużą, twardą wątrobę, dwukrotnie wybitnie dodatni odczyn Takaty, trudności przy połykaniu, wreszcie ognisko odoskrzelowego zapalenia płuc i wysięki opłucnowe. Wśród tych objawów nastąpiło zejście śmiertelne.

Początkowo przypuszczano, że ma się do czynienia z twardziną skóry, jako samodzielną chorobą, a wszystkie inne objawy są od tego schorzenia niezależne. Trudno jednak było wytłumaczyć zespół objawów chorobowych, jaki wystąpił u chorego, jak objawy akromegalii, wybitne zabarwienie skóry brzucha, jak w chorobie Addisona, trudności przy połykaniu, bóle w kościach, marskość wątroby i wreszcie twarde obrzęki o charakterze obrzęku śluzakowatego. Wszystkie te objawy nasuwały podejrzenie, że musi tu wchodzić w rachubę jakiś czynnik szkodliwy, który działał na narządy wewnętrzne i gruczoły wkrewne. Stwierdzenie zmian, wzbudzających podejrzenie o zajęcie gruczołów wkrewnych, czyniło prawdopodobnym przypuszczenie, że ten sam czynnik mógł wywołać twardzinę, uważaną obecnie za schorzenie wewnątrzgruczołowe, przede wszystkim tarczycy, przytarczyc i przysadki. Słuszność tego twierdzenia można by było sprawdzić tylko przy sekcji, której nie można było w omawianym przypadku dokonać. Tym niemniej takie ujęcie tego przypadku wydaje się uzasadnione zwłaszcza, że udało się znaleźć w piśmiennictwie francuskim podobny przypadek uogólnionej twardziny, w którym sekcyjnie stwierdzono zmiany anatomiczne w gruczołach wkrewnych (nadnercza, tarczycy) i w narządach wewnętrznych (wątrobie, śledzionie i opłucnej). Na podstawie tego wydaje się uzasadnione w omawianym przypadku rozpoznanie uogólnionej twardziny. Ze względu na wyjątkową rzadkość został on omówiony na dzisiejszym posiedzeniu.

3. Kol. Lebowicz *omawia przypadek Addisonizmu w przebiegu gruźlicy jelit.* Przypadek dotyczy chorego Sz., lat 22, skierowanego na Oddział we wrześniu 1935 r. Od 8 miesięcy skarży się na mdłości i bóle brzucha po spożyciu pokarmów. Od 3 miesięcy ma biegunki. Objawom tym towarzyszy wybitne osłabienie i szybkie męczenie się. Przy badaniu stwierdzono: brązowawe zabarwienie skóry (twarz, pachy, brzuch) i śluzówki policzka prawego. W płucach stwierdzono *phthisis pulmon. declarat., tbc. fibro-caseosa ambilateralis praecip. fibrosa chron. progrediens.*

Badania pomocnicze: O. B. 43' i 23'; Koch +; R. R. 105/80, następnie 95/55; w kale Koch, a próba na krew dodatnia.

Roentgen przewodu pokarmowego nie wykazał zmian; we krwi hipoglikemia (0,46—0,62); hipocholesterynemia (0,80‰); zapas zasad 40% obj. CO_2; potas zwiększony (39,7 mg %). Morfologia krwi — wzrastająca wtórna niedokrwistość z leukocytozą obojętnochłonną. Obciążenie 50 g glukozy dało krzywą przyśpieszoną (niski wzrost, szybki spadek); po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny stwierdzono krzywą płaską (wyczerpanie układu współczulnego).

Badanie laryngologiczne: *tbc. epiglottidis incipiens.* Stan chorego stale się pogarszał. Gorączka wysoka. Znaczne wychudzenie; obrzęki kończyn dolnych, odleżyny. W końcu 4. miesiąca pobytu w Szpitalu chory zmarł. Na sekcji (częściowej) stwierdzono płyn surowiczo-krwawy w jamie brzusznej — gruźlicę jelit. Nadnercza mikro- i makroskopowo zmian nie wykazały. Był to zatem osobnik chory na gruźlicę płuc, powikłaną początkową gruźlicą krtani, u którego w obrazie klinicznym wysuwały się na pierwszy plan objawy żołądkowo-jelitowe, które mogły zależeć od gruźliczego schorzenia jelit i od zajęcia układu chromochłonnego lub niedomogi nadnerczy. Za schorzeniem nadnerczy w postaci częściowej niedomogi typu Addisona lub układu chromochłonnego przemawiały przebarwienie skóry, niedocukrzenie krwi, zachowanie się krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą a zwłaszcza adrenaliną, hipocholesterynemia. Jednakże wobec stwierdzenia gruźlicy płuc i krtani należało rozpoznać mimo ujemnego wyniku prześwietlenia przewodu pokarmowego i badania kału, istnienie gruźlicy jelit, a objawy ze strony nadnerczy lub aparatu chromochłonnego skłonni jesteśmy uważać, zgodnie ze spostrzeżeniami Neumanna, za zjawiska wtórne. Brak zmian na sekcji nie przemawia przeciw temu przypuszczeniu, albowiem według statystyki Lewina w 10% do 30% przypadków typowej choroby Addisona nie stwierdza się żadnych zmian w nadnerczach, można natomiast stwierdzić zmiany anatomiczne w zwojach współczulnych.

Na zakończenie kol. Szyfman uzasadnił dobór przypadków, przedstawionych na posiedzeniu. Chodziło o przedstawienie przypadków z pogranicza interny i endokrynologii dla udowodnienia, w jakim stopniu endokrynologia zazębia się o różne specjalności, a w szczególności o internę. Przechodząc do epikrytycznego ujęcia poszczególnych przypadków, kol. Szyfman podkreśla następujące momenty:

1) w przypadku pierwszym, dotyczącym osteoporozy w przebiegu choroby Basedowa, chodziło o omówienie zmian kostnych, zależnych od zaburzeń gruczołów wewnętrznego wydzielania i zwrócenie uwagi na stosowane ostatnio metody lecznicze w postaci podawania witaminy D, wapnia i zastrzykiwania parathormonu; 2) w przypadku drugim zależało na podkreśleniu, że twardzina nie jest wyłącznie chorobą skóry, jak mniemano dotychczas, ale schorzeniem uogólnionym, że te same zmiany anatomiczne, jakie się stwierdza w skórze, powstawać mogą w narządach wewnętrznych i w gruczołach wkrewnych; 3) przypadek trzeci zasługiwał na omówienie dlatego, że zwracanie uwagi na barwikowe zmiany skóry i błon śluzowych w przebiegu gruźlicy może się przyczynić do wczesnego rozpoznania gruźlicy jamy brzusznej, a nadto przypadek ten jest pouczającym przyczynkiem do neurogenicznej teorii powstawania choroby Addisona.

W dyskusji nad odczytami zabierali głos kol. Frenkiel, Tenenbaum J., Kon Daniel, kol. Poznański i kol. Szyfman.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy było badane dno oka w przypadku choroby Addisona i czy wykryto zmiany barwikowe.

Kol. Tenenbaum Jerzy zwrócił uwagę na występujące objawy akromegalii w omówionym przypadku twardziny i omówił współistnienie tych schorzeń z punktu widzenia równowagi czynnościowej przedniego, środkowego i tylnego płata przysadki mózgowej. W dalszym ciągu, nawiązując do ostatnio wygłoszonego w Towarzystwie odczytu o witaminach, przedstawił w kilku słowach najnowsze poglądy na związek, jaki zachodzi pomiędzy hormonami a witaminami, przy czym wskazał na podobieństwo, zachodzące pomiędzy hormonami a witaminami, jak na przykład pomiędzy witaminą B_1 i insuliną lub witaminą D i parathormonem Collipa.

Kol. Daniel Kon zwraca uwagę na pominiętą przez prelegenta możliwość ujęcia twardziny skóry jako nerwicy wegetatywnej. Znane są przypadki twardziny skóry, występującej w przebiegu schorzeń nerwowych (stwardnienie rozsiane, zapalenie rdzenia i inne) bez współistniejących zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. Obszary skóry, zajęte przez twardzinę często pokrywają się z odcinkiem unerwionym przez nerw obwodowy lub segment rdzeniowy. Samą sprawę twardzinową uważać można za skutek stałego stanu podrażnienia nerwowych troficznych włókien skóry, przebiegających, być może, z włóknami współczulnymi. Teoretyczne te rozważania dały bodziec do stosowania w niektórych przypadkach twardziny sympatektomii okołotętniczej sposobem Leriche'a, podobno z dobrym wynikiem.

Kol. Szyfman. Dno oka nie było badane.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 16 czerwca 1937 roku

1. Kol. Klinger *przedstawia przypadek białaczki prawdziwej powikłanej licznymi brodawczakami warg i błony śluzowej jamy ustnej (condylomata acuminata) u 56-letniego mężczyzny.*

Chory, z zawodu rzeźnik, przechodził w 1933 r. grypę i od tego czasu czuł się bardzo osłabiony, a morfologiczne zbadanie krwi wykazało, że chory cierpi na białaczkę prawdziwą (miał wówczas 180.000 leukocytów). Od tego czasu leczy się (okresowe naświetlania promieniami Roentgena) i liczba białych ciałek spadła do 48.500. Przed rokiem zjawiły się brodawczaki.

Stan obecny: chory o blado-żółtej cerze skóry, wycieńczony. Śledziona powiększona i bolesna. W prawym podbrzuszu wyczuwa się duży pakiet powiększonych gruczołów chłonnych. Na wargach i błonie śluzowej jamy ustnej liczne brodawczaki i to właśnie skłoniło referenta do przedstawienia tego przypadku. Wiemy, że w białaczce prawdziwej bywają zmiany na skórze o charakterze rumieniowym, pokrzywkowym, pęcherzykowym lub grudkowym, określane przez autorów francuskich jako *leucaemides,* lecz o brodawczakach, w tak niezwykłym dla nich miejscu, nie udało mi się znaleźć żadnej wzmianki w dostępnym mi piśmiennictwie.

Być może, że chodzi w danym przypadku o zwykły zbieg okoliczności, lecz możliwe jest również, że brodawczaki te są jednak w związku z białaczką.

Zarazek, wywołujący *condylomata acuminata,* przypuszczalnie przesączalny, jest nam dotychczas nieznany tak samo, jak nie znamy zarazka domniemanego białaczki prawdziwej.

W dyskusji zabrali głos kol. Neumark, Tenenbaum i Klinger.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 23 czerwca 1937 roku

1. Kol. J. Kon *wygłosił odczyt pod tytułem: „O urazach śródczaszkowych u noworodków".*

Prelegent przytacza kilkanaście historii chorób noworodków i młodych niemowląt z Oddziału Niemowlęcego Szpitala Anny Marii i Kliniki Prywatnej Położniczej. W tych przypadkach napotykano na bardzo duże trudności przy klinicznym rozpoznawaniu wewnątrzczaszkowych wylewów krwi, powstających w następstwie urazu porodowego. Dotychczas nie znaleziono typowych objawów, które pozwalałyby klinicznie z całą pewnością wyodrębnić wylew krwi do opony lub do mózgu u noworodka. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego jest metodą pomocniczą, ale wiadomo, że nieobecność krwi w płynie nie wyklucza bynajmniej obecności wylewów, zwłaszcza w mózgu. Jeszcze trudniejsze, niż rozpoznawanie, jest rokowanie w przypadkach podejrzanych o wylewy urazowe.

Od czasu badań Schwartza, patologia tych wylewów została bardzo szeroko rozbudowana. O wielkiej doniosłości tej sprawy świadczy zainteresowanie się nią położników, pediatrów, neurologów, patologów i lekarzy sądowych.

Prelegent omawia w dalszym ciągu mechanizm powstawania urazowych uszkodzeń mózgu u noworodka. Obok dokładnie już zbadanego mechanizmu działania tzw. ujemnego ciśnienia, działającego na część przodującą w II okresie porodu, trzeba sobie szczegółowo uprzytomnić stosunki anatomiczne układu krążenia wewnątrz czaszki, aby zrozumieć różne możliwości topograficzne powstawania wylewów. W ostatnich latach cały szereg autorów podkreśla doniosłość pewnych czynników konstytucjonalnych i kondycjonalnych, bez których współdziałania nie powstają wylewy krwi nawet przy znacznych mechanicznych urazach. Dużą rolę tych czynników przedstawiają statystyki porównawcze podane w pracy Newinnego.

Patogeneza i anatomia patologiczna całej sprawy są przez naukę opanowane, ale rozpoznanie, rokowanie i oczywiście leczenie są dopiero w początkach.

W dyskusji zabrali głos: Kol. Frenklowa, Kantor i prelegent.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 16 lutego 1937 roku

1. Kol. Rutkowski Jerzy (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „W sprawie organizacji nauczania chirurgii w uniwersytetach polskich".* (Streszczenie własne).

Prelegent, podkreśliwszy wybitną rolę, jaką osiągnęła współczesna chirurgia dzięki udoskonaleniu i rozwojowi sposobów rozpoznawczych, a także postępowi techniki leczniczej zarówno krwawej, jak i niekrwawej i rozszerzeniu zakresu działalności chirurgicznej, stwierdził, że znaczenie jej w programie nauczania jest niedoceniane i ilość godzin jej poświęcona jest stale zmniejszana. Zniesiono parę podstawowych katedr chirurgii, jak chirurgia ogólna, chirurgia operacyjna, brak systematycznego kursu patologii i terapii szczegółowej chorób chirurgicznych, brak polikliniki chirurgicznej, na jakiej najwięcej korzyści praktycznych mógłby zdobyć słuchacz.

Plan studiów chirurgii (przedmioty obowiązkowe) powinien przedstawiać się, jak niżej:

III rok studiów		
chirurgia ogólna	60	godz.
poliklinika chirurgiczna	30	„
IV rok studiów		
klinika chirurgiczna wraz z kursem patologii i terapii szczegółowej chorób chirurgicznych	180	„
zajęcia praktyczne w klinice chirurgicznej	30	„
V rok studiów		
klinika chirurgiczna	120	„
zajęcia praktyczne w klinice chirurgicznej	60	„
anatomia praktyczna wraz z kursem operacyjnym	60	„
ćwiczenia z anatomii i chirurgii operacyjnej	30	„

Łącznie: 420 godzin wykładów i 150 godzin zajęć praktycznych. Nieobowiązkowe lub zalecane wykłady docentów objęłyby inne działy chirurgii (desmurgia, urologia, ortopedia itd.).

Rozprawy: Kol. Kryński L. (czł. T-wa) podziela krytyczne zapatrywania, które prelegent wyraził co do różnych stron nauczania u nas chirurgii. W chirurgii są pewne dziedziny, które stanowią źródło wiedzy chirurgicznej i strukturę dydaktyczną. Przedmiotem takim jest chirurgia ogólna, anatomia topograficzna i wreszcie klinika chirurgiczna. Wadę stanowi brak odpowiednich katedr niektórych przedmiotów. Mówca wspomina czasy, kiedy z rektorem Brudzińskim organizowali wydział lekarski i wtedy udało im się stworzyć katedrę chirurgii topograficznej. Wskutek nieporozumienia w sferach kierowniczych, katedra ta jednak została zniesiona. Że nie ma tych katedr w Krakowie, we Lwowie i Poznaniu, to jest wyrazem wpływu nauki niemieckiej. Niewątpliwie katedry anatomii operacyjnej i chirurgii ogólnej daleko lepiej stoją u narodów romańskich, niż germańskich.

Kol. Leśniowski A. (czł. T-wa) jest zdania, że sprawę należało by ująć szerzej i mówić o nauczaniu medycyny w Polsce w ogóle. Zagadnieniem studiów medycznych interesuje się cały świat, toteż od czasu do czasu w piśmiennictwie światowym pojawiają się artykuły na ten temat. Dotychczas nie ma wzorowej metody nauczania medycyny. Mówca sądzi, że stan ten

trwać będzie przez długi czas dlatego, że stajemy dotychczas wobec nierozwiązalnego zagadnienia. Chcieć w ciągu 5 lat nauczyć studenta medycyny, to jest zadanie nie do rozwiązania; trzeba mu dać tylko to, co mu w życiu będzie najbardziej potrzebne. W dotychczasowych programach było zbyt dużo przedmiotów i godzin wykładowych. Stanęło na tym, że student od godz. 8 rano do godz. 9 wieczór był stale zajęty na Uniwersytecie. Wieczorem zmęczony wracał do domu i szedł spać. Kiedy przed kilku laty zajęliśmy się reformą studiów, to wyszliśmy z założenia, że program nie powinien przeciążać studentów. Student powinien mieć wieczorne godziny wolne, aby mógł coś przeczytać i przetrawić to, co usłyszał. Wtedy mu coś niecoś zostanie w pamięci. To również było przyczyną, że godziny wykładowe niektórych przedmiotów zostały zmniejszone, bez krzywdy dla studentów. Medycyna nie ma zadania przygotowania specjalistów internistów, czy chirurgów. Powinno się nauczyć studenta badać, myśleć i wysnuwać wnioski, a specjalizację trzeba mu zostawić na późniejsze życie. O tym, żeby go nauczyć chirurgii lub interny, mowy być nie może. Przecież specjalistom się zdarza, że spotykają się z przypadkami, których nie widzieli, a jednak dają sobie z nimi radę, bo nauczyli się badać, myśleć i postępować. Obarczanie studenta przedmiotami prowadzi do tego, że nie ma z tego korzyści. Czesi są bogatsi od nas, a mimo to, kiedy na zjeździe ortopedycznym rozważano kwestię przedłużenia studiów medycznych do lat 6, jeden z ministrów oświadczył, że społeczeństwo czeskie tego nie wytrzyma. Musimy w okresie 5 lat zmieścić program studiów medycyny. Co się tyczy przedmiotów nauczania, to na chirurgię ogólną 60 godzin wykładowych jest za mało. Co do innych projektów kol. Rutkowskiego mówca zgadza się z nimi.

Kol. Radliński Z. wspomina słowa rektora Michałowicza, który wyraził, że student po ukończeniu medycyny o wszystkim wie i niczego nie umie. Studium uniwersyteckie ma dać słuchaczom tylko pojęcie o pewnych rzeczach, ale nie nauczyć. Chodzi tylko o to, aby student nie zrobił krzywdy choremu, kiedy się z nim spotka w swej pierwszej praktyce; by umiał go skierować w odpowiednie miejsce, gdy zajdzie tego potrzeba, a nie uprawiał partactwa.

Do zagadnienia nauczania chirurgii można podejść z dwóch stron; od strony chirurgii ogólnej z demonstracjami i ilustracjami i od strony chirurgii operacyjnej, pokazującej najbardziej typowe przypadki i zabiegi, aby słuchacz, mając przypadek chirurgiczny, umiał go odpowiednio ocenić. Mówca nie uważa za konieczne stwarzać specjalnie studium anatomii topograficznej, raczej należało by w anatomii opisowej większy na nią położyć nacisk. Na 4. i 5. roku powinny się odbywać wykłady kliniczne. Dobry wykład, prowadzony z umiejętną dydaktyką, na odpowiednio dobranym materiale, jest zdaniem mówcy, rzeczową podstawą uczenia młodzieży, gdyż więcej uczy, niż oglądanie preparatów anatomicznych lub przyglądanie się operacji. Ćwiczenia dla studentów, polegające na przypatrywaniu się są mało korzystne. Wykład kliniczny bez przeludnienia audytorium daje najwięcej. Nasuwa się szereg zagadnień w sferze ideału, ale tak zorganizować nauczanie, aby ten, co chodzi na studia, mógł potem samodzielnie pracować jako chirurg, tego nie osiągniemy.

Kol. Loth E. (czł. T-wa) uważa omawianie nauczania chirurgii jako oderwanego przedmiotu za niecelowe, gdyż zmianę programu nauczania należy traktować jako całość. To, co prelegent przedstawił, jest interesujące i ma dużo racji, ale rozpatrzenie całokształtu programu studiów medycznych ujawniłoby jeszcze większe braki. Nauczanie anatomii, fizjologii, histologii, embriologii, chemii i fizyki na pierwszym roku, to zbyt wiele, tego nie ma nigdzie na świecie. We Francji nauczanie anatomii trwa tylko jeden rok, ale tam student uczy się na pierwszym roku tylko anatomii i histologii. My mamy bakteriologię i higienę, a obok tego katedrę higieny społecznej; katedrę medycyny sądowej, gdzie każdego studenta uczy się robienia sekcji sądowolekarskiej, gdyż taka ustawa jest w Polsce, że każdy lekarz może być powołany do zrobienia sekcji sądowo-lekarskiej. Rozpatrywanie więc jednego przedmiotu nie da nam całości obrazu błędów programu medycyny. Poruszenie dyskusji na ten temat jest celowe, szkoda tylko, że dotyczy jednego przedmiotu. Było by bardzo pożądane, gdyby prezydium podjęło inicjatywę wszczęcia dyskusji w Towarzystwie Lekarskim Warszawskim nad całokształtem tej sprawy. Od najdawniejszych czasów uczono się medycyny sposobem terminatora i dziś powinniśmy dążyć do tego, by student miał możność zetknięcia się z chorym. Mówca jest zdania, że wykłady należało by zlikwidować do minimum, wszystek czas obrócić na ćwiczenia praktyczne i choć sam ma słuchaczów pełną salę na swych wykładach, to jednak nie przywiązuje wartości do tego, bo tylko bezpośrednie zetknięcie się z przedmiotem daje rzeczywistą wartość. Mówca jest za rozszerzeniem pracy w klinikach i szpitalach, za umieszczeniem studentów w większej liczbie oddziałów szpitalnych, aby student miał możność zetknięcia się z chorym. Zamiast mówić o reformie ilości godzin wykładowych, należało by od tych rzeczy zacząć.

Kol. Radliński Z. staje w obronie swej tezy, że w dziedzinie nauczania chirurgii dobry wykład kliniczny jest rzeczą pożyteczną dla studenta. O ile przedmiotów teoretycznych można się nauczyć z książki, o tyle przedmiotów praktycznych bez wykładu klinicznego i dobrze dobranego materiału nauczyć się nie można. Chory nie jest jakimś pęczkiem nerwowym, o którym można przeczytać, lecz jest skomplikowanym organizmem, który przedstawia całość. Ze swych osobistych przeżyć mówca podaje, że obrazy przypadków, które pokazano mu na wykładach klinicznych zachował dotychczas w pamięci i przypomina je sobie gdy z podobnymi przypadkami spotyka się w życiu praktycznym.

Kol. Filiński Wł. (czł. T-wa, streszczenie własne). W obecnej chwili wszelkie rozprawy nad nauczaniem na wydziałach lekarskich nie mogą być prowadzone w płaszczyźnie jednego przedmiotu. Należy przede wszystkim zastanowić się nad tym, czy nauczać niewielu przedmiotów i wtedy można dążyć do rozszerzenia programów, czy też wprowadzić dużo przedmiotów, a wtedy z konieczności trzeba zwężać zakres nauczania każdego. Trzeba się liczyć z tym, że teraz właśnie przeważa kierunek wprowadzania nowych przedmiotów. Dużą rolę odgrywa tu przyszła praca społeczna lekarzy; czego wyrazem jest chęć utworzenia katedry higieny społecznej. Z drugiej strony przygotowanie kraju do walki z chorobami zakaźnymi dyktuje potrzebę powstania kliniki chorób zakaźnych.

W sprawie sposobu nauczania skłonny jestem przypuścić, że różne przedmioty mają swoje osobliwości. Do nauczania anatomii może wystarczyć książka i ćwiczenia, bo chodzi tu tylko o ujęcie pamięciowe. Co dotyczy przedmiotów klinicznych, to podzielam zdanie prof. Radlińskiego, że wykładu nie zastąpi żadna książka, bo słuchacz musi się nauczyć rozumować po lekarsku, a do tego dochodzi się, śledząc ciągle bieg myśli swego nauczyciela.

Kol. Leśniowski A. stwierdza, że kierując się doświadczeniem przyszedł do przekonania, iż przy obecnym rozkładzie godzin student nie wychodzi z uniwersytetu tak przygotowany do pracy lekarza, jak być powinien. Należy liczbę wykładów zmniejszyć, odciążyć studenta, dać mu czas do myślenia i przetrawienia tego, co usłyszał. Student nie opuszcza wydziału lekarskiego jako specjalista, ale winien być przygotowany ogólnie.

Kol. Wajgiel E. (czł. T-wa) również jest zdania, że student nie ma czasu na przeczytanie książek naukowych i porządne przygotowanie się do egzaminów. Uczy się tylko tyle, ile trzeba, aby zdać egzamin. Mówca był słuchaczem Uniwersytetu Krakowskiego: wówczas wystarczało 10 godzin wykładowych zapisać w indeksie, aby semestr był zaliczony. Również jest zdania, że student nie może opuszczać uniwersytetu, jako ukończony lekarz. Powinien dostać szkołę myślenia i trzeba go zmusić do czytania książek. Wykład kliniczny jest raczej ćwiczeniem wobec większego grona słuchaczów. Mówca nie godzi się, aby student słuchał chirurgii ogólnej już na 3 roku, gdyż nie zna jeszcze bakteriologii. Program studiów powinien być tak ułożony, aby student wysłuchał najpierw wykładów patologii ogólnej i bakteriologii. Studia nie powinny trwać dłużej niż 5 lat. W programie powinno się uwzględnić mniej przedmiotów teoretycznych, a więcej wykładów klinicznych.

Kol. Stańczyk A. nawiązując do poruszonego tematu wartości ćwiczeń klinicznych, oświadcza, że sposób prowadzenia tych ćwiczeń na Uniwersytecie Warszawskim ma wiele braków, toteż należało by mówić nie tyle o wielkości programu nauczania medycyny, ile raczej o jakości jego wykonania; należało by lepiej uposażyć asystentów, stworzyć im dobre warunki, aby mogli z całym oddaniem poświęcić się wyłącznie pracy dydaktycznej ze słuchaczami medycyny.

Kol. Zaorski J. (czł. T-wa) radzi wejść w położenie asystentów, którzy nie mają odpowiednio zabezpieczonego życia, a wymaga się od nich pracy naukowej, muszą też pomagać w wykładach teoretycznych, prowadzić ćwiczenia, wygłaszać referaty itd. Nieproporcjonalnym jest stosunek liczby studentów do asystentów. Że ćwiczenia kliniczne nie stoją na wysokości zadania, to nie jest wina asystentów, ale winą jest to, że ich jest za mało. Co się tyczy wykładu klinicznego, to jest on bardzo cenny, ale niemniej ważne są ćwiczenia. Studenci mają za mało przygotowania praktycznego. Uniwersytet musi przygotowywać lekarzy praktyków. Muszą mieć choćby najdrobniejsze pojęcie o wykonywaniu praktyki w każdym przedmiocie. Nie jest

obojętną sprawą, czy student może sobie dać radę z położnictwem. Brak nam lekarzy, którzy by mogli wyjechać na prowincję, gdzie lekarz będzie wezwany do porodu. Teraz nawet w Warszawie żądają w ubezpieczalniach „lekarzy-omnibusów". Ćwiczenia z małej chirurgii student powinien odbywać na oddziałach szpitalnych. Czy dziś, który ze studentów na ćwiczeniach wyjął choremu drzazgę z palca, albo wyrwał ząb? Trzeba położyć większy nacisk na praktyczne przygotowanie lekarzy. Uniwersytet ma za zadanie przygotowanie nie naukowców, a lekarzy praktyków.

Kol. Rutkowski J. wyraża zadowolenie, że poruszony przez niego temat znalazł tak żywy oddźwięk wśród słuchaczy i był tak obszernie dyskutowany. Nie zgadza się z kol. Wajgielem, aby chirurgię ogólną omawiać na późniejszych latach medycyny, gdyż wiadomości potrzebne z bakteriologii do chirurgii ogólnej można zupełnie dobrze zmieścić w wykładach o chirurgii ogólnej.

2. Kol. Goebel Fr. (czł. T-wa) *wygłosił odczyt pt.: „O zaburzeniach równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju"* (streszczenie własne).

Na wstępie prelegent omówił mechanizm regulacji stężenia jonów wodorowych w ustroju. Czynnikami regulującymi są tłumiki krwi z dwuwęglanami na czele, po drugie ośrodek oddechowy, który jest wrażliwy na gromadzenie się kwasu węglowego i na zmiany pH; wzmożenie lub zwolnienie oddechu wpływa na oddawanie lub zatrzymywanie CO_2, przez to stosunek CO_2 do dwuwęglanów zostaje uregulowany w sposób bardzo precyzyjny.

Od stosunku tego, jak wiadomo, zależy stężenie jonów wodorowych. Dalszym czynnikiem regulującym r. k. z. jest zdolność nerek wydalania kwasów, ponadto nerki rozporządzają jeszcze drugim czynikiem służącym do utrzymywania r. k. z., wytwarzają one amoniak, który zobojętnia wydalane kwasy.

Prelegent omawia dalej wpływ wydzielania soków trawiennych na r. k. z., opierając się na swej pracy z Bartosiewiczem. Poza tym omawia kwasice niegazowe podczas cukrzycy, osteomalacji (badania własne), krzywicy, w uśpieniu operacyjnym, kwasice nerkowe, kwasicę głodową i inne. Omówiono następnie alkalozy na skutek uporczywych kwaśnych wymiotów, alkalozę podczas tężyczki, padaczki. W zakończeniu prelegent omawia zakwaszające działanie amoniaku podanego doustnie lub dożylnie, opierając się na pracach wykonanych w Zakładzie Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. P.

Rozprawy: Kol. Markert W. (czł. T-wa) (streszczenie własne). Jest niedobrze, kiedy prelegent zbyt skraca swój odczyt, gdyż wtedy słuchaczowi trudno się zorientować, czy w intencji prelegenta było niepogłębianie tematu, czy też był do tego zmuszony ograniczeniem czasu. Tyle mogę powiedzieć o wysłuchanym odczycie w sprawie zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej w ustroju. W dyskusji chciałbym poruszyć dwie sprawy. Z przemówienia kol. Goebla można było odnieść wrażenie, że amoniak jest tak samo silnym środkiem zakwaszającym, jak chlorek amonu. Z dotychczas ogłoszonych prac mogłem się zorientować, że jeżeli po podaniu amoniaku zasób zasad we krwi zmniejsza się o liczbę 2 do 5% CO_2, to podając ludziom zdrowym chlorek amonu, można uzyskać spadek zasobu zasad z 57% CO_2 do 28% CO_2, a nawet niżej. Druga sprawa, to wymieniony przez prelegenta wskaźnik amoniakalny; chciałbym niezależnie od tego, co powiedział prelegent podkreślić, że wskaźnik amoniakalny nie może być miernikiem kwasicy, gdyż wytwarzanie amoniaku przez nerkę i wydzielanie go z moczem nie idzie równolegle ze spadkiem zasobu zasad we krwi. Miałem możność na jednym z posiedzeń Towarzystwa sprzed 4 lat udowodnić, że na początku zakwaszania szybciej występują wahania w zakresie zasobu zasad krwi, niż w ilości wydzielonego amoniaku w moczu. Tak samo przy ukończeniu zakwaszania doświadczalnego, kiedy wzmożenie wydzielonego amoniaku w moczu trwa jeszcze przez kilka dni. Jest to zupełnie zrozumiałe, gdyż czynność nerki powoli dostosowuje się do nowych warunków panujących zarówno w kierunku od prawidłowego do zwiększonego wydzielania amoniaku w moczu, jak i odwrotnie.

Kol. Goebel Fr. odpowiada, że wskaźnik amoniakalny był i będzie jednym z czynników określania regulacji zasobu zasad. Jest rzeczą ustaloną, że jedną z czynności nerek jest wydzielanie amoniaku. Oczywiście, że zasób zasad oddziaływuje wcześniej, a nerka później, ale jeśli zakwaszenie jest przewlekłe, to nerka zawsze na nie oddziaływuje.

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Michał Żabczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 lutego 1937 roku

Kol. Prezes powitał w języku francuskim gościa, prof. P. Rondoni'ego z Mediolanu następującym przemówieniem:

Panie i panowie!

Przypadł nam dziś zaszczyt gościć u siebie znakomitego przedstawiciela nauki włoskiej, Pietro Rondoni, profesora Wydziału Lekarskiego w Mediolanie, dyrektora Instytutu Przeciwrakowego, członka Akademii.

Drogi i Wielce Szanowny Kolego! Witam Cię w tej starej sali posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Stosunki naukowe pomiędzy Włochami a Polską sięgają daleko w przeszłość. Były one niezmiernie ożywione w epoce Odrodzenia, kiedy elita inteligencji polskiej w wielkiej liczbie odwiedzała Italię, ażeby w rozgłośnych jej uczelniach, zwłaszcza w Pawii, Padwie i Bolonii wiedzę swoją uzupełniać. Wymienię tu tylko genialnego astronoma — Mikołaja Kopernika, sławnego poetę — Jana Kochanowskiego, wielkiego męża stanu — Jana Zamoyskiego.

W wiekach późniejszych, kiedy warunki polityczne zmieniły się na gorsze, owe związki kulturalne uległy pewnemu rozluźnieniu; nigdy jednak nie zostały zerwane.

Pozwól mi, drogi Kolego, przybycie Twoje do Warszawy i chętną gotowość podzielenia się z nami wynikami Twych cennych badań, uważać za dobry znak naszych wzajemnych stosunków w przyszłości.

Prof. P. Rondoni *wygłosił w języku francuskim odczyt pt.: „Fizjologia komórkowa a rak"* (ukaże się drukiem w „Medycynie").

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Stanisław Flis.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu z dnia 21 kwietnia 1937 roku

1. Kol. Nasiłowski (z Ośrodka Leczniczego Chorób Dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu) pokazuje:

a) *czworo dzieci, podejrzanych o kiłę wrodzoną,* u których odczyny serologiczne (Wassermann i Meinicke) z surowica krwi i płynem mózgowo-rdzeniowym wypadły ujemnie, a odczyn skóry z luognostem wypadł dodatnio. Uwagi o luognoście, porównanie z tuberkuliną.

b) *Dziecko 3½-letnie z zaburzeniami nerwowymi i psychicznymi na tle kiły wrodzonej.* W wywiadach leczona kiła ojca. Odczyny serologiczne z surowicą krwi ojca i dziecka oraz z płynem mózgowo-rdzeniowym dziecka ujemne. Odczyn na luognost u dziecka dodatni. Leczenie za pomocą bizmutu, poprawa chodu i przybytek na wadze.

2. Kol. Karbowniczek (z Oddziału Położniczego — ordyn. dr Witkowski) *omawia „Przypadek ciąży bliźniaczej jednojajowej z wczesnym obumarciem jednego płodu".*

Dnia 4. IV. 1937 r. przybyła do Oddziału Położniczego Centralnego Szpitala Ubezp. Społ. w Sosnowcu rodząca C. W., licząca lat 32. Podczas pierwszego badania wewnętrznego wytoczono z macicy twór uszypułowany wielkości pięści, będący jajem płodowym, zawierającym płód zmumifikowany płci męskiej, długości 14 cm. Szypuła składała się z zanikłej pępowiny, otoczonej owodnią. Po 18 godzinach poród drugiego płodu płci męskiej, żywego, wagi 2100 g, długości 40 cm. Popłód przedstawiał duże łożysko, wyraźnie podzielone na część woskowo-żółtawą, twardą i część większą, o utkaniu prawidłowym oraz błony, których układ (wspólna kosmówka, oddzielne worki owodniowe) wskazywał na ciążę bliźniaczą jednojajową. Badanie histopatologiczne łożyska wykazało w części zmienionej obraz zawału bladego, a w pozostałej części utkanie prawidłowe. Pierwszy płód uległ obumarciu w okresie rozwojowym około IV miesiąca (*foetus mumificatus compressus*), być może na skutek zmian w samym łożysku lub zmian w pępowinie.

Pokaz płodu, łożyska oraz preparatów mikroskopowych.

W dyskusji zabierali głos kol. Ficenes i kol. Witkowski.

3. Kol. Grabowska-Mromlińska i kol. M. Trawiński *omawiają „Przypadek ropnia płuc, leczony będźwinianem sodu".* (Streszczenia nie nadesłano).

4. Kol. M. Trawiński *pokazuje:* a) *mężczyznę, lat 38, u którego przed 3 miesiącami dokonał w znieczuleniu miejscowym resekcji żołądka z powodu wysoko na krzywiźnie małe, usadowionego wrzodu.*

Resekcji typowej zastosować się nie dało, wrzód wycięto, stosując resekcję rynienkową („*en goutière*" autorów francuskich). Zmniejszony przekrój żołądka zespolił bezpośrednio z przeciętą dwunastnicą (Rydygier); dało się to zrobić wobec dobrej ruchomości dwunastnicy. Przebieg pooperacyjny był gładki, chory wrócił do zdrowia; obecnie pracuje, znacznie przybył na wadze.

b) *Pokazuje kobietę, lat 37, którą przed rokiem przedstawił już z powodu przebytej operacji wycięcia raka poprzecznicy*. Chora ma się bardzo dobrze, utyła, pracuje. Czynność okrężnicy prawidłowa. Dokładne badanie kontrolne wznowy nie wykryło.

5. Kol. Schwarz Stefan (z Krakowa): *wygłasza odczyt „O pośrednim przetaczaniu krwi"*. (Streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji kol. Suchodolski oświadcza, że Oddział Ginekologiczny Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Sosnowcu stosował przelewanie krwi bezpośrednie, posiłkując się dawcami z otoczenia rodzinnego chorych po ustaleniu grup krwi, w ilości 300—450 cm³ za pomocą strzykawki Jube, nie używając żadnych chemicznych środków. Poza tym przetaczano w przypadkach skrwawień świeżych śródbrzusznych (ciąża zewnątrzmaciczna) krew własną z cytrynianem sodu i z dodatkiem fizjologicznego roztworu soli kilkadziesiąt razy z wynikiem dodatnim i bez żadnych powikłań późniejszych, za pomocą zwykłego irygatora. W obu razach żył nie preparowano.

Pośrednie przetaczanie nadawałoby się do wykonywania poza szpitalem, gdzie trudniej jest zorganizować personel pomocniczy, sprawnie działający.

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 29 kwietnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Sosin J.: Pokazy preparatów anatomo-patologicznych. 2. Kol. Zeghauser A.: a) Przypadek niedomogi wielogruczołowej z marskością wątroby i niewydolnością krążenia (pokaz) wraz b) z omówieniem zespołu wkrewnowątrobowo-sercowego (wykład).

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 27 kwietnia 1938 r. Wspólne z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Higienicznego: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 20 kwietnia 1938 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Prof. dr med. L. Hirszfeld (jako gość — Warszawa): O mutacjach odpornościowych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

Prof. dr Aleksander Oszacki, w wykonaniu umowy między Ministerstwem W. R. i O. P. polskim a belgijskim, wyjechał jako wymienny wykładowca do Belgii. Przedmiotem wykładów, które wygłosi w Brukseli, Leodium i Lovanium są zagadnienia gazolecznictwa. Z Belgii bawili w Polsce prof. Mezent i prof. Ganshof.

Działalność Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie w miesiącu lutym 1938 r. W lutym 1938 r. lekarze domowi i specjaliści Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie udzielili w gabinetach i ambulatoriach 80.351 porad oraz odbyli 6.954 wizyt w domu obłożnie chorych. Z aptek własnych, obcych i punktów rozdawnictwa leków wydano 108.561 lekarstw i środków opatrunkowych. Lekarze i personel pomocniczo-lekarski wykonali 20.503 zabiegów (zastrzyki, odmy, nakłucia, masaże, stawianie baniek, pijawek itp.). W zakładach własnych i obcych udzielono 9.707 zabiegów fizykalnych (nagrzewania diatermią, Soluxem, naświetlania lampą kwarcową itp.). w Zakładzie Rentgenowskim wykonano 3.638 prześwietlań, zdjęć i naświetlań promieniami Roentgena. Zakład Analityczno-lekarski przeprowadził 8.539 analiz. W zakresie pomocy dentystycznej udzielono 3.279 porad i wykonano 40 protez. W szpitalu własnym i sanatoriach przebywało 1.247 chorych, przez 11.063 dni leczenia. Wydano 598 przekazów do obcych zakładów leczniczych (szpitale, zakłady położnicze, sanatoria). Wypłacono: tytułem zasiłków chorobowych, szpitalnych, połogowych i pokarmowych zł 55.884.77, tytułem zasiłków pogrzebowych zł 5.771.24. Zmarło 124 osób ubezpieczonych i członków rodzin.

Dnia 29 kwietnia br. staraniem Związku Uzdrowisk Polskich w sali Polskiego Touring Klubu (Kredytowa 5) odbył się odczyt doc. dr A. Sabatowskiego ze Lwowa na temat: „Wybrzeże Morskie".

Związek Uzdrowisk Polskich poczynił wiele starań, aby obowiązująca w Polsce ustawa uzdrowiskowa obejmowała również uzdrowiska terenu Śląska.

W dniach 1—8 maja br. uzdrowiska polskie wystąpiły na Międzynarodowych Targach w Poznaniu, została urządzona przez Związek Uzdrowisk Polskich wystawa, w specjalnym turystyczno-uzdrowiskowym pawilonie Nr 7.

Komunikaty

III Kurs dokształcający z zakresu położnictwa i ginekologii. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, chcąc przyjść z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z zakresu położnictwa i ginekologii kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu dnia 3 października br. Koniec kursu dnia 26 listopada br. Liczba słuchaczów ograniczona. Teoretyczne wykłady w ilości 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w szpitalach i zakładach położniczych miejskich pod kierunkiem ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach, przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs wynosi 150 złotych. Koszt internatu (nie obowiązującego) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100 zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Sł. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. Stypendia dostać mogą lekarze, pracujący w instytucjach państwowych lub samorządowych (ośrodki zdrowia, szpitale miejskie itp.). Zgłoszenia na Kurs z nadmienieniem, czy kandydat korzystać chce z internatu, należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 42, m. 3. dr P. Mężycki — do dnia 1. VIII. br. Ubiegający się o stypendium powinien podać wraz z krótkim życiorysem motywy oraz miejsce pracy (wskazać instytucję, w której się pracuje).

W dniu 29 kwietnia br. w Związku Uzdrowisk Polskich odbyło się posiedzenie Komisji Morskiej pod przewodnictwem płk. Wł. Wielowieyskiego z udziałem członków Komisji oraz zaproszonych gości. Komisja Morska poza sprawozdaniem ze swojej działalności za okres od grudnia ub. r. do końca kwietnia br., omówiła projekty wydatniejszej propagandy kąpielisk morskich. Tego samego dnia w sali Polskiego Touring-Klubu w Warszawie, przy ul. Kredytowej 5, odbył się, jak już donosiliśmy, odczyt doc. dra Antoniego Sabatowskiego o „Wybrzeżu Morskim".

Redakcja otrzymała

Archives Internationales des Brucelloses et des maladies communes à l'homme et aux animaux. Nr 1. 1938.

L. Stanojević: Die physiologische und klinische Bedeutung des Blutammoniaks. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1938. Cena: 6 RM.

Revista de Cirugia. Nr 1. 1938. (meks.).

Archeia Ygieines. Nr 1—2. 1938. (greckie).

Archeia Ygieines. Nr 3. 1938. (greckie).

A. Kolodziejczuk: Mózg i nerwy obwodowe. Zarys anatomiczny. Lwów 1938.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.